N° 58

HÉRÉDO-SYPHILIS DES CENTRES NERVEUX

ET

DIPLÉGIES SPASMODIQUES DE L'ENFANCE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 13 Juillet 1901

PAR

Jean-Numa MARTIN

Né à Ganges (Hérault), le 14 juin 1877

INTERNE PROVISOIRE DES HOPITAUX DE MONTPELLIER (Concours 1900)
EX-INTERNE TITULAIRE DES HOPITAUX DE NIMES (Concours 1900)
ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE MONTPELLIER (Concours 1899)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

MONTPELLIER
IMPRIMERIE DELORD-BOEHM ET MARTIAL
ÉDITEURS DU NOUVEAU MONTPELLIER MÉDICAL

1901

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM MAIRET (✻)..... DOYEN
FORGUE ..... ASSESSEUR

PROFESSEURS :

Hygiène.....	MM. BERTIN-SANS (✻).
Clinique médicale.....	GRASSET (✻).
Clinique chirurgicale.....	TEDENAT.
Clinique obstétricale et Gynécologie.....	GRYNFELTT.
— Charg. du Cours, M. PUECH.	
Thérapeutique et Matière médicale.....	HAMELIN (✻).
Clinique médicale.....	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (✻).
Physique médicale.....	IMBERT.
Botanique et Histoire naturelle médicale.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.....	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie.....	VILLE.
Physiologie.....	HEDON.
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP.
Anatomie.....	GILIS.
Opérations et Appareils.....	ESTOR.
Microbiologie.....	RODET.
Médecine légale et Toxicologie.....	SARDA.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL.
Anatomie pathologique.....	BOSC.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.
Professeurs honoraires : MM. JAUMES, PAULET (O. ✻).

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Accouchements.....	MM. VALLOIS, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées....	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards....	VIRES, agrégé.
Pathologie externe.....	L. IMBERT, agrégé.
Pathologie générale.....	RAYMOND, agrégé.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. BROUSSE.
RAUZIER.
LAPEYRE.
MOITESSIER.
DE ROUVILLE.

MM. PUECH.
VALLOIS.
MOURET.
GALAVIELLE.

MM. RAYMOND.
VIRES.
L. IMBERT.
H. BERTIN-SANS.

MM. H. GOT, *Secrétaire.*

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. MAIRET, *président.*
BAUMEL, professeur.

MM. BROUSSE, agrégé.
VIRES, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

HÉRÉDO-SYPHILIS DES CENTRES NERVEUX

ET

DIPLÉGIES SPASMODIQUES DE L'ENFANCE

INTRODUCTION

En 1712, Hoffman a publié le cas d'une jeune fille de 9 ans, « d'illustre naissance et dont le père avait été infecté par la vérole autant qu'on peut l'être », guérie par lui de crises d'épilepsie au moyen du traitement mercuriel.

Ce fait, de très haute importance, n'attira pas autant qu'il aurait dû, l'attention des cliniciens, et, à une date toute récente encore, Fournier, dans son livre sur la syphilis héréditaire, déplore le manque de documents sur un pareil sujet.

Une malade dont l'observation est rapportée à la fin de cette étude et que nous avons eu l'occasion d'observer à l'hôpital Saint-Charles, dans la clinique de M. le professeur agrégé Vires, nous a suggéré l'idée d'étudier la part qu'il fallait faire à l'hérédo-syphilis, dans l'étiologie de ces états divers, que l'on désigne en clinique sous le nom de diplégies spasmodiques de l'enfance, de maladie de Little, etc., etc.

On a, depuis quelques années, beaucoup étudié cette question, de nombreux ouvrages ont paru, et cependant c'est encore un sujet d'actualité qu'Oddo ne fait qu'effleurer dans son rapport au Congrès de Marseille de 1898.

Certains auteurs se sont occupés de la syphilis héréditaire de la moelle, d'autres de celle du cerveau, mais à côté de tout ce qui a paru il nous a semblé qu'il y avait encore place pour une étude synthétique, et c'est ce que nous avons tâché de faire.

Après avoir fait succinctement l'historique de la question, nous étudierons, d'un côté, les lésions que l'on a trouvées à l'autopsie de malades atteints de diplégies spasmodiques, de l'autre celles que l'on constate chez des enfants nettement hérédo-syphilitiques, et nous nous demanderons quels rapports il peut y avoir entre elles. Nous avons malheureusement à déplorer le manque de documents anatomo-pathologiques, surtout en ce qui concerne la syphilis héréditaire de l'encéphale et nous regrettons, pour notre part, de ne pouvoir apporter à ce sujet des documents personnels. Cependant, des faits que nous avons recueillis, il nous a semblé qu'on pouvait tirer des conclusions intéressantes.

Les manifestations cliniques de ces lésions anatomo-pathologiques formeront le sujet du chapitre suivant.

En présence de ces faits, il faut nous demander à quelle cause nous sommes en droit d'attribuer ces lésions. Nous consacrerons un chapitre à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie des diplégies spasmodiques de l'enfance. Nous verrons combien sont nombreuses et diverses, au premier abord, les causes que l'on a invoquées, mais, en étudiant la valeur de chacune, nous verrons qu'il y a lieu de faire un travail de synthèse et d'attribuer à la syphilis un rôle plus considérable que ne l'ont fait certains auteurs. Nous verrons que le type Little-Brissaud, caractérisé par l'agenésie du

faisceau pyramidal et par la naissance avant terme prête matière à critique, peut-être même convient-il de le rejeter complètement en attendant des constatations anatomiques plus probantes. Nous retiendrons surtout qu'il faut attribuer à l'hérédo-syphilis un rôle très considérable et plus considérable même que ne semble l'indiquer la lecture des observations. L'hérédo-syphilis, en effet, est souvent méconnue par le médecin, et cela, soit parce que les parents tiennent à la cacher ou l'ignorent, soit parce que la manifestation nerveuse ne coexiste avec aucune autre localisation de nature syphilitique.

Ces constatations nous conduiront à une conclusion thérapeutique de la plus haute importance ; « si, comme l'a dit Brissaud, nous voyons l'étiologie et la pathogénie s'insinuer de jour en jour plus intimément dans les enquêtes de la clinique courante, c'est qu'elles fournissent quelquefois au diagnostic son assise la plus solide. Sans elle, en tout cas, la connaissance de la lésion n'ajoute rien à la thérapeutique et le pronostic est en défaut » Il importe de dépister la syphilis dans ses manifestations les plus frustes parce que nous possédons, pour la combattre, des agents thérapeutiques considérés comme spécifiques et parce que la thérapeutique pathogénique est la seule rationnelle.

Mais, avant d'aller plus loin, c'est pour nous un doux devoir de remercier ceux qui durant le cours de nos études se sont intéressés à nous et nous ont témoigné de la sympathie.

Nous sommes fier de la marque d'estime et d'amitié que nous a donnée M. le professeur Mairet en acceptant la présidence de notre thèse inaugurale. Dès notre arrivée à Montpellier, il a bien voulu s'intéresser à nous, ses conseils nous ont aidé et soutenu pendant toutes nos études médi-

cales, qu'il soit assuré de nos sentiments de profonde reconnaissance et de respectueux dévouement.

M. le professeur Tédenat a droit aussi à notre gratitude. Il a suivi avec intérêt notre travail et nos efforts durant toute notre vie d'étudiant. Nous avons suivi avec un vif plaisir, pendant les six mois que nous avons passés dans son service en qualité d'externe, ses leçons magistrales, et nous avons conscience de l'heureuse influence qu'il a exercée sur notre développement moral et scientifique.

Ce n'est pas sans un souvenir ému que nous pensons aux six mois pendant lesquels nous avons été l'interne de M. le professeur Estor. L'aménité, la douceur de son caractère nous ont rendu faciles nos débuts chirurgicaux. Nous n'oublierons jamais les causeries et les leçons du matin qui nous ont permis d'apprécier et d'aimer le savant et l'homme. Nous sommes heureux de lui exprimer ici notre vive reconnaissance.

Nous sommes heureux de terminer notre année d'internat dans le service de M. le professeur-agrégé Vires. Les mois trop courts que nous avons passés dans son service comme externe nous avaient déjà permis de l'apprécier et de l'aimer. Il a bien voulu nous indiquer des sujets de thèse parmi lesquels nous avons choisi celui de cette étude, il a bien voulu nous aider de ses conseils, il a corrigé notre travail avec un soin méticuleux et une patience extrême, nous sommes heureux de l'en remercier ici.

Trois amis, plutôt que trois maîtres, nous pensons qu'il nous est permis de leur donner ce nom, car leur enseignement était familier, et nous croyons que l'amitié que nous leur avons vouée est réciproque, trois amis nous ont dirigé dans la préparation ardue du concours d'internat, ils nous ont donné le fil d'Ariane qui nous a permis de nous retrouver dans le labyrinthe des sciences médicales, ils ont

imprimé à notre esprit un amour de l'ordre et de la méthode qui sera pour nous, nous semble-t-il, un précieux auxiliaire dans la vie. Les hasards des concours n'ont pas voulu que nous remportions la victoire après avoir rompu une première lance, la destinée ne nous a pas permis d'essayer d'en rompre une seconde, peut-être aurons-nous plus tard à le regretter amèrement ; en tout cas nous sommes heureux d'inscrire ici les noms des docteurs Ardin-Delteil, Puig et Soubeiran, à qui nous avons voué une profonde reconnaissance et une sincère amitié.

HISTORIQUE

Bien que la neuropathologie soit une science de date encore récente, dans les anciens auteurs on peut trouver des descriptions de ces états morbides que nous appelons aujourd'hui scléroses cérébrales, diplégies spasmodiques, maladie de Little, etc... De telles maladies ne pouvaient pas passer inaperçues pour nos ancêtres, mais, pour les expliquer, ils n'avaient pas la précision de la méthode anatomo-clinique.

Duges, en 1826, dans les « Ephémérides de Montpellier » Cazauvielh, en 1827, dans un mémoire sur « l'agénésie cérébrale et la paralysie congénitale », ont cité des cas de sclérose cérébrale, et ont ébauché son histoire. Andry, vers le milieu du siècle dernier, signalait déjà les paralysies spasmodiques de l'enfance et remarquait qu'elles se produisent peu après l'accouchement ou qu'elles existent déjà à ce moment. Pinel, Delpech, dans son traité de l'Orthomorphie, signalent des cas du même genre. En 1712, Hoffman, en 1759, Joseph Plenck, et en 1779, Rosen de Rosentein, citaient des cas de crises épileptiformes survenues chez des syphilitiques et guéries par le traitement mercuriel. L'étude des maladies dont nous nous occuperons ici était ébauchée dans tous ces auteurs, mais il faut arriver jusqu'en 1860, au mémoire de Little, pour en avoir une description qui, aujourd'hui encore, est parmi les meilleures.

Depuis cette époque et surtout depuis le mémoire de Char-

cot sur le tabès dorsal spasmodique qui date de 1877, de nombreux auteurs se sont occupés de cette question. Lannois, dans un article très documenté, publié par la *Revue de Médecine* en 1893, étudie longuement l'historique de la question, expose en les discutant les arguments de ceux qui veulent distinguer un type médullaire et un type cérébral et de ceux qui n'admettent pas cette distinction, des unicistes et des dualistes. Nous n'avons pas l'intention de nous étendre longuement sur l'historique et nous renvoyons ceux que la question intéresserait au mémoire de Lannois.

Les notions étiologiques étaient bien peu précises, comme du reste toutes celles qui concernent les maladies du système nerveux, on accusait surtout le traumatisme de l'accouchement, la naissance avant terme, l'asphyxie à la naissance, etc... Sous l'influence des études de Marie surtout, l'infection a pris une place plus grande dans l'étiologie des maladies nerveuses, certains auteurs ont même une tendance à incriminer seulement les toxi-infections dans la production des maladies de l'appareil cérébro-spinal. Les magistrales études de Fournier sur la syphilis nous ont appris ce que pouvaient les toxines de cette maladie, nous ont montré combien elles affectionnent le système nerveux. Cette notion étiologique permet pour Fournier d'expliquer une maladie jusqu'alors inexpliquée, la maladie de Little. Althaus va plus loin, et pour lui toutes les diplégies spasmodiques de l'enfance sont fonction de l'hérédo-syphilis. Il y a là certainement une exagération, et nous verrons qu'il faut aussi tenir compte de l'alcoolisme, des infections ou des intoxications banales, et même du traumatisme.

Gardié, Gasne, Gilles de La Tourette, Moncorvo, Haushalter, de Amicis ont étudié l'hérédo-syphilis qui frappe le cerveau, la moelle et fait fréquemment le type clinique de Little.

Charcot et Gilles de La Tourette en étudient plus particuliè-

rement les formes où dominent les troubles cérébraux : troubles de l'intelligence, épilepsie jacksonienne, nystagmus, etc.

Le Meignen et Fournier ont décrit des formes où la moelle paraît seule atteinte.

L'anatomie pathologique a été connue grâce aux observations de Gilles de La Tourette, Fournier, Raymond, Gasne, à l'étranger, grâce aux travaux de Siemerling, Moncorvo, Kohts, Volpert, Althaus, etc.

Malgré les nombreux travaux des auteurs, dont nous ne venons de citer que quelques-uns, ce n'est pas encore une question très connue, et les traités classiques de médecine ne contiennent là-dessus que des détails tout à fait insuffisants.

La question n'est pas encore, du reste, tout à fait au point, cela peut-être parce qu'on n'a pas suffisamment indiqué les lacunes qu'il y aurait à combler, ni dirigé de ce côté les études des chercheurs et des cliniciens. Pour notre part, nous n'avons pas la prétention d'avoir étudié la question comme elle aurait dû l'être, le sujet nous a vivement intéressé, mais l'insuffisance de nos moyens et notre inexpérience clinique ne nous ont pas permis de faire mieux. Nous avons tâché de réunir les documents déjà existants ; de les condenser, d'en signaler les points faibles et d'en tirer les quelques conclusions théoriques ou pratiques qui nous ont paru logiques.

CHAPITRE PREMIER

Anatomie Pathologique

LÉSIONS ANATOMIQUES DANS LES DIPLÉGIES INFANTILES.

A l'autopsie de malades rangés pendant leur vie sous les diagnostics de sclérose cérébrale ou de maladie de Little, on est tout étonné de se trouver en présence de lésions très variables, que rien ne pouvait faire prévoir. Je n'en veux pour preuve que les deux autopsies rapportées par Déjerine à la séance du 13 mars 1897 de la Société de biologie.

« Le premier malade était un homme de 64 ans, né à terme, n'ayant jamais marché autrement que spasmodiquement, atteint de convulsions épileptiformes survenant environ tous les mois, avec perte de connaissance tantôt complète, tantôt incomplète, exagération des réflexes rotuliens, intégrité des membres supérieurs, sensibilité normale, intelligence bien développée. Le malade exerçait la profession de comptable, il succomba à une pneumonie.

» A l'autopsie, double porencéphalie de la région rolandique, symétrique de chaque hémisphère, à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen. Les circonvolutions voisines convergent vers la dépression, ce qui est la marque qu'il s'agissait de porencéphalie congénitale le reste du cerveau était sain, sauf une diminution de volume des faisceaux

pyramidaux de la moelle, mais, nulle part, ni sclérose systématisée, ni foyers de dégénérescence ».

» Le deuxième malade avait les quatre membres atteints de rigidité spasmodique, avec prédominance du côté gauche, qui était moins développé comme musculature et même comme longueur des os. Ce malade était tellement raide qu'il ne pouvait avancer que sur deux béquilles, en exécutant comme un mouvement de pendule, cependant il pouvait se servir de ses mains suffisamment bien pour exécuter de petits travaux d'horlogerie. Ces troubles dataient de la plus tendre enfance Le malade, né à terme, n'avait commencé à marcher que vers 12 ans.

» A l'autopsie : encéphale intact macroscopiquement et microscopiquement. Moelle petite, pas plus grosse que celle d'un enfant de 7 à 8 ans. Cette diminution de volume était due surtout à une atrophie des cordons antérieurs Sur la coupe, à l'état frais, on voyait dans les cordons latéraux de chaque côté, à la place des faisceaux pyramidaux, une tache grise en forme de virgule qui, à l'examen microscopique, était formée presque uniquement par du tissu scléreux avec quelques rares tubes nerveux. Cette tache se retrouvait sur toute la hauteur de la moelle. A un examen incomplet on aurait pu croire qu'il s'agissait d'une sclérose primitive des cordons latéraux ; cependant il existait une lésion primitive que nous n'avons pu retrouver que grâce à de nombreuses coupes en série ; il en a été examiné plus de 3,000. Cette lésion, très singulière, siégeait à la moelle cervicale, entre les émergences de la première paire et celles de la seconde. Elle consistait en une plaque névroglique irrégulière siégeant dans la moelle, de telle sorte qu'elle décapitait les cornes postérieures. Cette plaque était très vasculaire au point de simuler un angiome ».

Noyaux disséminés de sclérose, sclérose lobaire, sclérose

en plaques, ramollissement, porencéphalie vraie ou fausse, dégénérescence secondaire des faisceaux pyramidaux, sont les lésions que l'on rencontre. Il importe, puisque nous faisons surtout ici un travail de synthèse, de les classer, et, tout en les décrivant, de voir les rapports qu'il y a entre elles. Ceci est d'autant plus nécessaire que, dans beaucoup de livres de pathologie, il règne, à cet égard, une grande confusion.

T. Simon voudrait que l'on réserve le nom de sclérose cérébrale « à l'inflammation de la névroglie, trame ou conexture qui sépare les éléments nerveux, cette inflammation n'est point générale et n'a pas de tendances à le devenir; au contraire, elle a pour caractères de se présenter sous l'apparence de noyaux disséminés, de préférence sur les deux hémisphères dans le département du sillon de Rollando. C'est vous dire qu'il ne s'agit ni de l'induration générale ou de l'hypertrophie de l'encéphale, que l'on décrit communément aux articles *sclérose du cerveau*, encore moins de l'hydrencéphalie ou de la micrencéphalie.»

A l'appui de cette thèse il donne une observation que nous allons citer parce que plus tard elle nous fournira un élément important de discussion.

« Enfant mort à 2 ans 1/2 micrencéphale atteint de convulsions et de contractures depuis l'âge de dix mois. Cris constants, agitation constante des globes oculaires, attaques épileptiformes, contracture des quatre membres pliés dans la flexion, intelligence éteinte.

» Toutes les veines de l'encéphale sont distendues par une grande abondance de sang, surtout dans l'hémisphère droit. Le poids total de l'encéphale ne dépasse pas 430 grammes bien que le cervelet semble conserver son volume normal.

» Au niveau du sillon de Rolando, des deux côtés, vers la partie supérieure et moyenne, les méninges sont épaissies

et adhérentes. Après leur arrachement, on trouve de chaque côté deux noyaux de sclérose ; l'un inférieur, gros comme une aveline, dur, grisâtre, occupant la marginale antérieure, en face et au-dessous de la deuxième circonvolution frontale; l'autre supérieur, plus petit, siègeant au niveau du pli de passage qui réunit en haut les deux circonvolutions marginales du sillon de Rolando. Il est tout à fait décoloré, ratatiné, la circonvolution est atrophiée et bien moins résistante au toucher et à la pression. Le premier noyau résiste à la coupe comme du tissu fibreux, d'ailleurs très homogène d'aspect. On voit qu'il se prolonge de la substance corticale jusqu'à deux ou trois millimètres de la substance blanche. Le second se coupe plus aisément, mais sa section est comme granuleuse dans la substance corticale atrophiée. Ce dernier noyau, partant de la substance corticale, du pli de passage, gagne la substance blanche centrale du lobule central où le tissu scléreux paraît plus résistant.

» Ces deux noyaux sont plus accusés du côté droit que du côté gauche, et dans aucun point ils ne présentent les caractères des tubercules, des kystes ou d'une matière organique quelconque. L'examen microscopique a démontré qu'il s'agissait d'une prolifération fibrillaire du tissu connectif, et d'une destruction des éléments nerveux des circonvolutions, tubes et cellules.»

« Dégénérescence secondaire des faisceaux pyramidaux.»

Quoi qu'en dise Simon, nous ne voyons pas trop pourquoi on réserverait la dénomination de sclérose pour ces cas-là, nous ne voyons pas trop pourquoi on cesserait d'appeler scléroses cérébrales les scléroses généralisées à tout un hémisphère, ces formes de sclérose lobaire ou de sclérose tubéreuse qui font le sujet de l'excellente thèse de Richardière. Pour être autorisé à faire cette séparation il faudrait nettement démontrer que ces formes dérivent de conditions

étiologiques distinctes, se développent suivant des processus anatomiques différents. Cette démonstration est loin d'être faite, et même si cela était admis, cela ne nous semblerait pas une raison suffisante pour ne pas appeler sclérose cérébrale la sclérose lobaire.

Quoi qu'il en soit, à l'autopsie de malades ayant succombé après avoir présenté des symptômes que nous rangerons parmi ceux des diplégies infantiles, dénomination vague évidemment, mais nous permettant de ne préjuger en rien ni des lésions anatomiques ni des causes étiologiques, à l'autopsie de ces malades on peut rencontrer des lésions diverses.

a) *Des hémorragies* peuvent se produire pour différents motifs. Les traumatismes chirurgicaux, la méningo-encéphalite, la granulie, certaines maladies hémorragiques, permettent de les expliquer dans la plupart des cas.

Il est une cause étiologique qui nous intéresse davantage dans la production de ces hémorragies, c'est le traumatisme de l'accouchement. On les a vus se produire après des accouchements trop longs, après une application de forceps ou une version par manœuvre interne ; les cas de Sarah Nutt et de Railton en sont des exemples. On les a observés aussi dans des cas d'accouchement prématuré. « Il y a lieu de se demander, dit Marfan, si, dans certains cas les hémorragies méningées obstétricales ne sont pas dues à la décompression instantanée que subissent les vaisseaux particulièrement friables dans certains cas et à leur réplétion trop brusque et trop intense par l'afflux sanguin. Les hémorragies méningées ne sont pas très rares, en effet, dans les accouchements très rapides comme ceux qui se font avant terme. » N'y a-t-il pas lieu de faire un rapprochement entre l'accouchement prématuré et la friabilité des vaisseaux ? Ne peut-on

pas supposer qu'ils remontent tous deux à une même cause? Cette cause ne serait-elle pas une infection et en particulier l'hérédo-syphilis? N'est-ce là qu'une hypothèse? Non, les faits nous permettent de constater que très souvent on trouve des hémorragies méningées à l'autopsie des fœtus hérédo-syphilitiques, Gasne dans sa thèse en rapporte de nombreux exemples. Nous reviendrons sur ce point, mais il nous a paru utile de le signaler ici.

Le sang épanché peut siéger sur ou sous l'arachnoïde, il peut aussi siéger dans la substance cérébrale et les ventricules. Il est un fait important à signaler et qui s'explique, du reste, très facilement par la bilatéralité du traumatisme, c'est la bilatéralité des lésions.

La quantité de sang épanché peut être telle que l'enfant ne peut pas vivre, elle peut permettre la vie, mais alors le plus souvent l'enfant vient au monde en état de mort apparente.

Le sang épanché peut se résorber, mais aussi d'autres fois donner naissance à des lésions consécutives qui sont parfois minimes : foyers de pigmentations, adhérences lâches et peu épaisses, qui parfois au contraire sont plus sérieuses ; ce sont des plaques de méningite chronique, des kystes hématiques ou séreux, des altérations de l'écorce cérébrale elle-même, scléroses ou ramollissement pouvant prendre l'aspect de la porencéphalie et constituant ce que l'on a appelé fausse porencéphalie. Ces lésions anatomiques correspondent au tableau clinique des diplégies ou des hémiplégies infantiles. Harteman, dans une thèse de Nancy de 1895, a étudié ces faits-là.

b) *Porencéphalie.* — Elle est caractérisée par une perte de substance, par une cavité venant s'ouvrir à la surface des hémisphères. Elle est due à un arrêt de développement, c'est

la porencéphalie vraie, ou à une régression de la substance cérébrale occasionnée par un processus destructif, ramollissement, encéphalite, c'est la pseudo-porencéphalie.

On peut, du reste, anatomiquement distinguer ces deux formes, dans la première le manque de substance à la forme d'un infundibulum et les circonvolutions sont disposées en rayonnant autour du point dans lequel elles plongent. Dans la seconde, au contraire, la cavité est irrégulière, anfractueuse, les circonvolutions paraissent coupées à l'emporte pièce. On voit que le cerveau était complètement développé et qu'une partie a été supprimée. Bourneville insiste longuement sur ces signes distinctifs qui distinguent nettement la porencéphalie vraie de la pseudo-porencéphalie.

c) *Sclérose lobaire primitive.* — On a vu les deux hémisphères atteints dans leur totalité, d'autres fois une seule circonvolution est envahie. Le plus souvent, l'altération porte sur un certain nombre de circonvolutions d'un seul hémisphère.

Les parties atteintes sont réduites, ratatinées, mais non déformées.

Au microscope, la lésion paraît être le résultat d'une prolifération diffuse de la névroglie. Cette trame conjonctive, constituée par des cellules araignées plus nombreuses qu'à l'état normal avec un noyau plus épais et plus dense, étouffe les éléments nobles du cerveau ; les cellules pyramidales deviennent fusiformes, allongées, puis disparaissent complètement, les tubes nerveux comprimés, dégénérés, disparaissent peu à peu. Au milieu de cette prolifération névroglique les vaisseaux paraissent atteints de péri et d'endartérite.

Il faut noter que, lorsque les lésions sont localisées, elles paraissent en rapport avec le territoire arrosé par une des branches de la sylvienne ou de ses ramifications, il faut

aussi noter que souvent ces lésions sont symétriques. Dans la constatation de ces deux faits, certains auteurs comme Marie et Brissaud voient une preuve en faveur de l'origine vasculaire de la sclérose lobaire primitive.

Cette forme de sclérose a été particulièrement étudiée par Richardière dans une excellente thèse. Cet auteur distingue une autre forme de sclérose, déjà décrite par Bourneville et Brissaud.

d) *La sclérose tubéreuse ou sclérose hypertrophique.* — Elle est caractérisée par la présence, dans la substance grise le plus souvent, de nodosités scléreuses de grosseur variable variant du volume d'un pois à celui d'une petite noix. Mais souvent, en même temps que ces noyaux scléreux de la surface, on note des noyaux dans les corps opto-striés.

Il nous semble que c'est dans cette classe que l'on doit ranger le cas cité plus haut qu'a observé Simon.

La cause de ces lésions est peu connue ; dans le cas particulier la symétrie et la forme des lésions ne pourraient-elles pas faire penser à l'hérédo-syphilis ?

Les méninges peuvent être épaissies par places, mais ce ne sont pas des lésions dominantes.

e) *La sclérose en plaques a été très discutée chez l'enfant.* — Certains auteurs ne l'admettent pas. Marie, après avoir publié un mémoire sur treize cas de sclérose en plaques chez les enfants, est revenu sur sa première opinion et a dit : « Il n'est pas impossible que la sclérose en plaques se montre chez les enfants, mais elle y est fort rare. »

Il est vraisemblable que la plupart des cas considérés comme sclérose en plaques doivent être rangés dans la catégorie des scléroses cérébrales. C'est dans cette catégorie que

nous rangeons l'observation rapportée à la fin de cette étude et recueillie dans un article de Moncorvo.

f) *Enfin devons-nous faire une dernière catégorie pour l'agénésie de la zone motrice et du faisceau pyramidal.* — Les autopsies probantes manquent à ce sujet. Seule l'autopsie de Mya et Levi pourrait peut-être nous permettre d'établir cette dernière division anatomique.

Ces auteurs ont pu étudier le système nerveux d'une enfant née à terme, mais après un accouchement laborieux. Elle présenta de la contracture généralisée et mourut à l'âge de 20 mois. Ces auteurs n'ont pas constaté de lésions macroscopiques, mais microscopiquement, ils ont noté de l'aplasie des cellules pyramidales. Les dendrites étaient moins ramifiées et plus minces que celle des enfants du même âge. Dans la moelle épinière, la myéline et le cylindraxe des fibres pyramidales étaient plus minces que normalement ; le faisceau pyramidal se colorait moins bien que le reste de la moelle.

C'est la seule autopsie qui puisse nous permettre d'établir anatomiquement cette catégorie. Nous y reviendrons plus tard. Contentons-nous, pour le moment, de remarquer qu'il s'agit ici d'une enfant née à terme, ceci a une importance considérable.

Lésions de la moelle. — Jusqu'ici nous avons surtout parlé des lésions de l'encéphale, mais on peut observer dans beaucoup de cas des lésions médullaires. Ce sont des dégénérescences secondaires du faisceau pyramidal, ce sont des scléroses descendantes des cordons latéraux.

Doit-on faire une catégorie spéciale pour la sclérose primitive des cordons latéraux, on sait que Charcot et Erb le pensaient quand ils ont décrit le tabes dorsal spasmodique. L'autopsie du malade qui avait servi à Charcot à décrire ce

type ne lui donna pas raison. Il n'y a pas bien longtemps, une très intéressante autopsie communiquée par Déjerine et Sottas semble nous montrer qu'on doit admettre cette sclérose primitive des cordons latéraux.

Nous citons pour mémoire le cas de Gendrassick et Marie où l'atrophie cérébrale était due à un défaut de développement du système artériel, peut-être y avait-il aussi une de ces lésions dystrophiques que l'on rencontre dans les toxi-infections.

Nous savons maintenant quelles lésions on rencontre à l'autopsie des malades qui ont présenté pendant leur vie les symptômes de paralysies spasmodiques, la première partie de notre étude est faite, demandons-nous maintenant ce qu'est l'hérédo-syphilis des centres nerveux au point de vue anatomique.

HÉRÉDO-SYPHILIS DES CENTRES NERVEUX.

On ne connaît pas cette question depuis bien longtemps ; en 1885, Parrot écrivait : « Rien n'est moins démontré que les altérations des centres nerveux chez les enfants atteints de syphilis héréditaire. Je n'en ai jamais rencontré, et si elles existent je suis persuadé qu'elles doivent être fort rares». Aujourd'hui, nous savons, à n'en pas douter, que ces lésions existent, des autopsies en nombre assez considérable le prouvent, et nous nous efforcerons de démontrer qu'à côté de ces lésions affectant manifestement les formes anatomo-pathologiques connues de la syphilis héréditaire banale, on doit ranger des cas de scléroses cérébrales ou médullaires, des lésions dystrophiques que les faits nous autorisent à classer dans la catégorie des accidents hérédo-syphilitiques.

La syphilis acquise affectionne, nous le savons, le système

nerveux, il serait bien étonnant que la syphilis héréditaire ne l'atteigne qu'exceptionnellement.

La syphilis héréditaire des centres nerveux existe donc, des autopsies le démontrent à n'en pas douter et permettent de l'étudier, nous essaierons même de démontrer qu'elle est plus fréquente que ne le croient encore certains auteurs. Malheureusement, nous le verrons, il y a des points obscurs, mais l'avenir nous éclairera sans doute à ce sujet, et c'est à cause de cela même que les chercheurs doivent diriger leurs efforts de ce côté. La connaissance de cette question est récente, et cela n'a pas lieu de nous étonner, l'étude de la syphilis héréditaire n'est pas bien ancienne et les études de Fournier nous ont beaucoup appris à ce sujet.

Les lésions peuvent porter tantôt sur le cerveau, tantôt sur la moelle, plus souvent ces deux parties du névraxe sont atteintes simultanément. Le virus syphilitique affectionne les méninges, et l'on sait qu'on lui attribue les cas de méningites guéries par le calomel et l'iodure, mais il peut aussi altérer la substance nerveuse ou les vaisseaux. Les lésions nerveuses coexistent quelquefois avec des lésions viscérales, mais elles peuvent exister seules, et c'est ce qui fait souvent la difficulté du diagnostic.

Hérédo-syphilis de l'encéphale. — a) *Méningite syphilitique.* — Avant de la décrire, signalons les troubles de nutrition de la boîte crânienne, qui ont pour résultat la suture prématurée des os du crâne avec ses conséquences, signalons aussi les exostoses crâniennes, qui sont des accidents relativement tardifs.

La méningite syphilitique n'est pas douteuse aujourd'hui, en dehors des cas de Dreyfous, Barthélémy, Vallin, Millard, Blache, Stœber, où l'on a vu des méningites chez des enfants nettement hérédo-spécifiques, en dehors de ces cas où le

contrôle anatomique n'a pas été fait, il existe de nombreuses autopsies.

Jürgens rapporte une autopsie dans laquelle il a trouvé « un épaississement considérable de la dure-mère au niveau de la base du crâne, laquelle était le siège d'une légère hyperostose. Dans la zone de transition céphalo-rachidienne, la dure-mère était très vasculaire, sa face interne dépolie et soudée à l'arachnoïde ».

Siemerling résume ainsi une de ses autopsies : « Encéphaloméningite gommeuse, arachnitis gommeuse basilaire, hydrocéphalie intense, gommes de la dure-mère.»

b) *Les artérites hérédo-syphilitiques* ne sont pas douteuses, elles sont suffisamment établies par les faits de Barlow, de Chiari, de Bury, de Money, etc., pour qu'il soit inutile d'y insister.

c) *Gommes cérébrales.*— Elles paraissent moins fréquentes que les lésions précédentes, cependant on ne peut nier leur existence.

Dans une observation de Dowse, on relève à l autopsie d'un enfant de 12 ans, « outre des lésions de méningite chronique et d'artérite scléreuse, des nappes gommeuses à la surface des hémisphères.»

Siemerling décrit une énorme gomme à la base.

Hénoch décrit chez un enfant de 2 ans « plusieurs tumeurs gommeuses, du volume d'une cerise, sous la pie-mère, en divers endroits de la substance cérébrale et même dans le cervelet.»

Jürgens résume ainsi une de ses autopsies : « Dure-mère crânienne intacte, pie-mère de la convexité épaissie, trouble; gommes et petits foyers de ramollissement dans l'encéphale. L altération des méninges se prolonge sur l'encéphale...

d) *Ependymite syphilitique, sclérose ventriculaire.* — D'Astros décrit sous cette dénomination les lésions suivantes :

« Nous ouvrons l'hémisphère gauche et constatons une dilatation notable du ventricule latéral. L'épendyme qui forme la paroi de la poche est épaissi, ramolli, avec brides saillantes, formant un réticulum alvéolaire. Les parois de cette cavité sont formées par la substance blanche de l'hémisphère ramollie par imbibition, et en bas par le plancher des corps opto-striés, transformés eux-mêmes en un détritus pultacé, couleur café au lait. »

Dans un second fait « le cerveau s'affaisse sur la table, il forme deux larges poches développées aux dépens des ventricules latéraux. La cavité n'est pas produite simplement par la dilatation des cornes ventriculaires avec refoulement excentrique des parois, mais aussi par la fonte et la destruction de la substance blanche des hémisphères... Les parois de cette cavité sont épaissies, présentant des saillies, et, par places, des végétations rugueuses. Elles sont fongueuses et ramollies au niveau des ganglions de la base. »

D'Astros conclut : « Une infiltration embryonnaire diffuse de l'épendyme et des corps opto-striés dans leur partie intraventriculaire paraît avoir été, dans ces deux cas, la lésion spécifique primitive qu'on peut dénommer syphilome ventriculaire. »

e). *Lésions dystrophiques de l'hérédo syphilis.* — L'hérédo syphilis ne se manifeste pas seulement sur les organes par des lésions spécifiques, elle a encore sur le développement de l'organisme une action dystrophique qui se traduit par des retards ou des arrêts de développement.

Cette action peut s'exercer sur l'ensemble de l'organisme et nous voyons des sujets présentant du nanisme, de l'infantilisme. Elle peut être localisée et nous observons la dent

d'Hutchinson, l'arrêt de développement des organes génitaux, peut-être les becs-de-lièvre, etc., etc... Cette action n'est pas spéciale à l'infection syphilitique, on la retrouve chez les intoxiqués, par l'alcool, par le plomb, par le mercure, etc.

L'arrêt de développement peut porter seulement sur les centres nerveux, et nous observons des lésions, malheureusement mal étudiées encore.

D'Astros décrit ainsi les lésions qu'il a rencontrées à l'autopsie d'un enfant mort à cinq mois après avoir présenté des accidents non douteux de syphilis, puisqu'il contamina sa nourrice : « Le crâne complètement évacué, on trouve étalé sur sa base un encéphale rudimentaire qui, outre l'atrophie, présente à première vue une anomalie fondamentale, l'absence des organes médians interhémisphériques, les deux hémisphères séparés sont étendus au fond des fosses cérébrales moyennes. »

« Protubérance, bulbe, moelle intacts. »

Il n'y a malheureusement pas eu, dans ce cas, d'examen histologique.

Voilà certes un cas bien net, bien concluant. C'est une lésion dystrophique coexistant avec une hérédo-syphilis, peut-être nous dira-t-on qu'il n'y a pas entre ces deux faits de relation de cause à effet, l'objection a certainement sa valeur, mais nous ferons remarquer que, si dans un cas aussi net on n'admet pas que la dystrophie cérébrale est sous la dépendance de l'hérédo-syphilis, il y a bien peu de causes étiologiques considérées comme non douteuses aujourd'hui dans la science médicale qui résisteront à un semblable raisonnement. Si nous insistons sur ce point, c'est que Lancereaux, dans son traité de la syphilis, tient un raisonnement semblable, on trouvera plus loin une citation de lui se rapportant à ce sujet-là ; cet auteur ne peut concevoir que la

syphilis donne naissance à des lésions autres que les lésions localisées et que les artérites, parfaitement connues et étudiées. Il ne suffit pas, lui semble-t-il, que dans 90 pour 100 des cas de paralysie générale on relève la syphilis pour incriminer cette intoxication dans la production de cette maladie. Pour lui, il faudrait qu'on la relève dans 100 pour 100 des cas, et il ajoute qu'en physique, on n'admettrait pas pour démontrée une loi qui ne serait vérifiée 100 fois sur 100 expériences.

Le raisonnement est logique, mais en somme il faut remarquer que, malgré tous les progrès de la science médicale actuelle, nous ne possédons pas encore des moyens d'investigation aussi précis, des réactifs aussi exacts que la physique ou la chimie, et il nous semble que c'est faire une erreur considérable de méthode que de demander la même précision à la médecine qu'aux sciences exactes.

La plupart des auteurs considèrent aujourd'hui comme une cause importante de paralysie générale la syphilis, et en cela ils sont d'accord avec la méthode de la science médicale.

Ce n'est qu'une hypothèse, nous en convenons, mais, même dans les sciences dites exactes, y a-t-il autre chose que des hypothèses?

En médecine, nous devons considérer comme vérifiées les hypothèses qui conduisent à un résultat thérapeutique, les hypothèses qui nous permettent d'instituer un traitement efficace. Pour la syphilis en particulier, il est important de la dépister parce que nous possédons de merveilleux moyens pour la traiter.

Je sais bien que dans le cas que nous citons plus haut, dans la pseudo-paralysie générale syphilitique, le traitement mercuriel et ioduré n'a pas toujours donné de grands résultats, cependant il y en a eu et on peut observer chaque jour sinon

des guérisons au moins des rémissions ou des améliorations notables.

Nous verrons plus tard que dans les diplégies spasmodiques de l'enfance le traitement antisyphilitique a donné des résultats et que l'hypothèse qui consiste à assigner dans leur étiologie une grande part à l'hérédo-syphilis a bien sa raison d'être.

On nous pardonnera d'avoir insisté ici sur ce point, nous entrions dans le cœur de notre sujet, et nous avons pensé qu'il était nécessaire, en passant, d'émettre ces quelques idées.

Revenons à notre dystrophie d'origine syphilitique, il nous paraît que nous pouvons classer dans cette catégorie, avec d'Astros, le cas rapporté plus haut. Mais puisque nous admettons cela, ne paraît-il pas évident que nous pouvons rapprocher de ces cas certains cas de porencéphalie. Dans cette lésion il y a manifestement un arrêt de développement difficile à expliquer, je l'avoue, mais je ne crois pas être en contradiction avec les idées modernes en pensant que les intoxications peuvent la produire. Est-ce qu'on ne note pas souvent, dans les antécédents des enfants atteints de bec-de-lièvre par exemple, une infection ou une intoxication, ces deux causes agissant du reste d'une façon semblable et pouvant être assimilées. Les parents de ces enfants ne sont-ils pas presque tous des alcooliques, des tuberculeux, des syphilitiques, des lépreux, en un mot des intoxiqués ou des infectés, des toxi-infectés ?

Il faut bien remarquer une chose, c'est que la porencéphalie durant la vie est d'un diagnostic très difficile, l'autopsie de Déjerine rapportée plus haut est un cas des plus nets et cependant on n'avait pas posé ce diagnostic pendant la vie. Tous les becs-de-lièvre se voient nettement et peuvent être étudiés par les médecins, tandis que la plupart

des cas de porencéphalie passent probablement inaperçus. Ne semble-t-il pas évident dès lors que beaucoup de diplégiques, dans les antécédents héréditaires desquels on relève la syphilis, sont peut-être atteints de porencéphalie et que cette porencéphalie a pour cause l'action dystrophique de l'hérédo-syphilis.

Evidemment, les documents nous manquent pour étayer un pareil fait sur des bases certaines, mais il nous a paru intéressant d'émettre cette hypothèse qui touche intimement au cœur du sujet qui nous occupe.

Disons, du reste, que les conséquences pratiques seront, nous semble-t-il, peu importantes et qu'il nous paraît bien évident que, sur une lésion constituée comme la porencéphalie, le traitement anti spécifique ne doit pas avoir d'action.

f) Signalons enfin que, chez beaucoup d'idiots microcéphales, chez les hydrocéphales, on relève la syphilis parmi les antécédents héréditaires.

Quant à la sclérose cérébrale, Richardière dit dans sa thèse : « Nous laissons de côté et à dessein la syphilis, que nous n'avons pas vue notée dans nos observations » Richardière pense donc qu'elle pourrait être évoquée comme cause étiologique, et il l'a recherchée avec soin, mais nous savons combien il est souvent difficile de la dépister, soit parce que les parents la tiennent cachée, soit parce que les accidents ont passé inaperçus chez l'enfant ou n'ont pas été visibles.

Nous savons aujourd'hui, depuis les faits publiés par MM. Simon, Gee, Gaudard, etc., qu'il existe des observations de sclérose cérébrale dans lesquelles on relève l'hérédo-syphilis aux causes étiologiques.

Nous savons maintenant les lésions que la syphilis peut

produire sur l'encéphale, étudions celles qu'elle peut produire sur la moelle.

Hérédo-syphilis de la moelle. — Le plus souvent, les lésions médullaires coïncident avec les lésions encéphaliques, elles ont, du reste, avec elles les plus grandes ressemblances. Cependant, dans quelques cas, la moelle peut être lésée pour son propre compte, l'observation de Potain, citée par Lancereaux dans son traité de la syphilis, en est un remarquable exemple.

Nous laisserons, bien entendu, de côté les dégénérescences du faisceau pyramidal secondaire à une lésion de l'écorce, la description de ces lésions devant plutôt trouver place à côté de la syphilis de l'encéphale et ne différant pas de celles que l'on observe dans l'hémorragie cérébrale.

En ce qui concerne les lésions propres de la moelle, il nous faut distinguer les cas dans lesquels les lésions sont disséminées, et ceux dans lesquels elles sont systématisées. La connaissance de ces faits n'est pas de date ancienne, et on n'en trouve une bonne étude d'ensemble que dans la thèse de Gasne, faite en 1897, dans le laboratoire de M. le professeur Raymond. Cet auteur a réuni les cas parus jusqu'à ce jour de Potain, de Kahler et Pick, de Jarisch, Bastels, Money, Jürgens, Siemerling, etc...., et a, pour son propre compte, examiné trente moelles d'hérédo-syphilitiques. C'est surtout à ce travail sérieusement documenté, comme on le voit, que nous ferons des emprunts pour décrire les lésions médullaires de l'hérédo-syphilis. Citons aussi les travaux de Von Gehuchten, Mya et Lévi, etc...

1° *Lésions disséminées.* — Ce sont les mieux étudiées et les mieux connues. Leur développement a été magistralement

étudié par Lancereaux pour la syphilis acquise, et il n'y a pas de doute que les choses se passent de la même façon pour la syphilis héréditaire.

« La syphilis, dit cet auteur, se manifeste par des lésions à développement lent, excentrique, fournies par des éléments embryonnaires du tissu conjonctif, qui tantôt dans l'impossibilité de se nourrir dégénèrent et disparaissent par résorption par élimination, tantôt s'organisent en tissus définitifs homologues (tissu osseux dans l'os, cicatriciel dans la substance conjonctive), les éléments embryonnaires du tissu conjonctif se déposent en amas plus ou moins considérables, formant tantôt une infiltration diffuse, tantôt des tumeurs, des gommes, refoulant, comprimant, détruisant la substance noble des tissus au sein desquels elles se déposent. Suivant l'époque de la maladie où l'on examinera les pièces anatomiques, on verra les éléments embryonnaires ou bien les plaques de sclérose qui ont suivi leur disparition. Les éléments embryonnaires, dit Lancereaux, parviennent généralement à une organisation définitive à la périphérie de l'altération, là où il existe des vaisseaux, tandis qu'au centre ils deviennent granuleux et aboutissent à une métamorphose graisseuse, en vertu de laquelle ils sont résorbés. Ainsi, il ne peut y avoir guérison par *restitutio ad integrum*, mais par formation d'une cicatrice fibreuse, qui, suivant son siège, peut donner lieu, même après l'arrêt du processus, à des symptômes persistants. »

Les tissus divers qui entrent dans la composition de la moelle, ses enveloppes, peuvent être atteints pour leur propre compte, nous allons successivement décrire les lésions que l'on peut y rencontrer.

a) Les lésions des méninges sont fréquentes.

La dure-mère est épaissie, considérablement infiltrée par des cellules rondes, formant des plaques plus ou moins éten-

dues, plus ou moins épaisses, suivant les cas, situées à différentes hauteurs du canal rachidien. Elles peuvent occuper toute la circonférence, mais surtout la partie postérieure. L'envahissement de la dure-mère ne paraît pas primitif dans la plupart des cas, et c'est une chose curieuse de constater qu'il n'est, le plus souvent, que l'extension de la lésion de l'espace extra-dural, lésion que l'on retrouve très souvent dans les autopsies et qui paraît une des plus précoces de la syphilis médullaire.

Gasne insiste sur ce fait. « La dure-mère, dit-il, est souvent en contact direct avec le tissu morbide qui infiltre tout l'espace intra-dural. Là, se développe un tissu fibreux de plus en plus serré ; au lieu des larges mailles du réticulum, nous voyons un véritable feutrage conjonctif dans lequel les vaisseaux, plus nombreux que normalement, évidemment néoformés, tiraillés ou pressés, se déforment.... Cette sclérose de l'espace extra-dural doit être une lésion précoce, elle est à peu près constante, elle est quelquefois la seule lésion visible sur une coupe ».

L'espace sous-arachnoïdien est bourré de cellules rondes.

La pie-mère est épaissie. Elle est souvent en connexion intime avec l'arachnoïde et par son intermédiaire avec la dure-mère. Par sa face interne elle envoie dans le tissu médullaire des tractus de sclérose qui compriment et détruisent les éléments nobles de la moelle. Quelquefois, le néoplasme méningé acquiert un volume considérable et comprime la moelle ; les observations IX et XVII de la thèse de Gasne en sont de remarquables exemples.

b) Les vaisseaux sont très fréquemment atteints d'artérite et de péri-artérite. La prolifération cellulaire est intense à leur niveau, tellement que leur lumière disparaît parfois et que, leur tunique externe se confondant avec les tissus environnants, il est difficile de les distinguer. A un degré plus

avancé, ils sont transformés en un bloc fibreux creusé de lacunes irrégulières plus ou moins pleines de sang. On sait le rôle prépondérant que veulent faire jouer aux vaisseaux, dans la genèse des accidents médullaires, certains auteurs tels que Lancereaux, Marinesco, Déjerine et Sottas, Lamy, etc.

c) Les dépôts primitifs de cellules embryonnaires dans la moelle, les gommes primitives médullaires, existent comme les gommes primitives de l'encéphale ; en tout cas, elles sont rares et nous n'avons pas pu en trouver de nombreux exemples. Les lésions de la moelle sont, le plus souvent, secondaires à des lésions des méninges, ou bien encore à des lésions des vaisseaux.

Jürgens note dans une de ses observations que « de la pie-mère épaissie partent des prolongements fibreux envahissant les cloisons interstitielles de la moelle, particulièrement dans la région des cordons et des racines postérieures ». Ce cas est un exemple très net du premier processus. Kahler et Pick nous en fournissent un du second. «On notait, au niveau de l'entrecroisement des pyramides, un changement dans la coloration du faisceau latéral gauche, immédiatement dans l'angle qui sépare la corne antérieure de la corne postérieure. Cette plaque scléreuse s'étendait sur une hauteur de six à sept millimètres. A son niveau, les vaisseaux étaient épaissis et leur calibre considérablement rétréci ».

On conçoit facilement, après cet exposé, que le tissu de néoformation comprimant ou détruisant les cylindraxes ou les cellules nerveuses produise les troubles que nous verrons notés à la symptomatologie.

Il resterait à étudier les modifications que l'infection hérédo-syphilitique fait subir à la constitution intime du protoplasme cellulaire, mais ici les documents manquent complètement, les procédés de coloration actuellement

connus sont insuffisants, et la date à laquelle on peut faire remonter la mort du fœtus est trop incertaine pour que l'on puisse savoir exactement la part qui revient aux décompositions cadavériques.

Il nous faut encore signaler la congestion dont certains auteurs ont voulu faire une des lésions primordiales de la syphilis médullaire, congestion que l'on retrouve dans la plupart des observations, mais qui n'est pas une lésion spécifique.

Comme on le voit, ces lésions en foyer de la syphilis héréditaire sont bien connues, bien décrites, il n'en est pas de même des lésions portant sur la totalité de la moelle ou systématisées à l'une de ses parties, que nous allons maintenant essayer de décrire.

2° *Lésions non disposées en foyers.* — Elles sont évidemment plus rares que les précédentes, mais elles existent quoi qu'en ait dit Lancereaux. Quand nous rencontrons de semblables lésions chez des fœtus manifestement hérédo-syphilitiques, nous sommes bien obligés de rapporter leur cause à la vérole, et si, dans d'autres autopsies, nous trouvons des lésions semblables que rien n'explique, n'est-on pas également autorisé à penser à la vérole, même en l'absence d'autres stigmates d'hérédo-syphilis, puisque nous savons combien leur présence est inconstante et sujette à des variations suivant les individus ?

Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point, qu'il nous suffise de l'avoir indiqué pour justifier la division que nous avons faite et la division qui va suivre.

a) La sclérose peut porter sur toute la moelle, même en l'absence de lésions de l'encéphale. L'observation de Potain citée par Lancereaux dans son traité de la syphilis nous le prouve surabondamment.

» Deux jumelles nées, avant terme, d'une mère syphilitique, vécurent trois jours, on ne put constater chez elles pendant la vie aucune trace de syphilis, ni aucun symptôme morbide. Chez l'une d'elles il y avait une débilité extrême.

» Toutes les deux présentèrent les altérations du foie décrites par Gübler dans la syphilis congénitale.

» Les cerveaux ne parurent pas altérés, ils offraient la consistance molle habituelle à cet âge. La moelle de l'un des fœtus paraissait être à l'état normal, on reconnaissait bien sur la coupe les sillons et les cornes grises. Le microscope y montra des tubes nerveux très nets

» La moelle de l'autre fœtus, au contraire, était dans toute sa longueur diminuée de volume, dure, sans trace de division entre les substances et tout à fait semblable à un cordon fibreux sauf la coloration, qui était d'un gris rougeâtre. Au microscope, M. Potain, M. Cornil, ne purent découvrir une cellule nerveuse, ni presque aucun tube nerveux distinct. Toute la moelle semblait formée par du tissu lamineux, condensé, feutré et entremêlé d'une substance granuleuse abondante.

» L'examen des deux moelles fait simultanément et la différence de structure considérable qui existait entre elles deux ne put laisser aucun doute. Quant aux méninges rachidiennes, il n'a pas semblé qu'elles fussent altérées. »

Le cas cité par Money nous fournit aussi un exemple de sclérose s'étendant à toute l'étendue de la moelle Il s'agit d'une petite fille de 3 ans 1/2, qui jusqu'à deux ans s'était développée physiquement et moralement comme les enfants de cet âge. A ce moment-là, elle fut prise de convulsions, et 6 à 18 mois après elle mourut après avoir présenté des phénomènes de rigidité généralisée. L'autopsie montra des lésions de tout l'axe cérébro-spinal.

b) La sclérose peut être systématisée, soit aux cellules nerveuses, soit à certaines parties de la substance blanche.

L'observation de Jarisch nous montre des lésions des cornes antérieures et de la colonne de Clarke. « Les lésions consistaient surtout dans l'atrophie des cornes antérieures et de la colonne de Clarke, leur protoplasma était rétiforme, elles étaient comme ratatinées et très diminuées de nombre. »

Gangitano nous décrit dans une de ses observations la dégénération des cordons de Goll et de Burdach : « Les cordons de Burdach et de Goll, dit-il, sont dégénérés, ce dernier, en particulier, présente de nombreux espaces vides au niveau desquels des faisceaux entiers de fibres sont détruits. »

c) Doit-on admettre un trouble dystrophique entraînant le non-développement des cordons antéro-latéraux? Gardié dans une thèse de 1889 le voudrait, et il cite quatre cas tendant à prouver sa manière de voir. Il donne aussi l'opinion de Charcot sur trois des malades qui font le sujet de sa thèse, et le grand clinicien pense que chez ces malades les faisceaux pyramidaux ne sont pas développés.

Malheureusement, Gardié ne nous donne aucune autopsie qui vienne à l'appui de sa manière de voir.

Son hypothèse semble prouvée par la seule clinique et nous savons que celle-ci n'est pas infaillible, l'histoire du tabès dorsal spasmodique suffirait à nous en convaincre.

Cependant nous avons admis une dystrophie cérébrale d'origine syphilitique, et il ne nous paraît pas illogique d'admettre une dystrophie médullaire, mais c'est là une hypothèse toute gratuite, que nous faisons sous toutes réserves, car aucun fait précis ne nous permet de la défendre.

Nous en avons fini avec la description des lésions. Que conclure de cette étude anatomo-pathologique?

Un premier fait ne nous paraît pas douteux, c'est que les

lésions observées à l'autopsie des diplégiques sont très variables, et malgré leur diversité, elles revêtent des types cliniques qui ont beaucoup de ressemblances, qui de plus ne sont pas nettement séparés les uns des autres. La clinique pourrait faire supposer que la rigidité généralisée, l'hémiplégie infantile, les paralysies, les états spasmodiques répondent à des types anatomiques bien nets, il n'en est rien. C'est ici l'occasion de rappeler cette loi de pathologie nerveuse : la lésion ne fait rien, c'est la localisation qui fait tout. Voilà pourquoi la porencéphalie et une sclérose peuvent donner des tableaux cliniques se ressemblant beaucoup.

Frend, qui a minutieusement étudié les 27 cas connus au moment où il étudiait la question, arrive à ces conclusions :

« 1° Dans les diplégies cérébrales on trouve les mêmes lésions terminales, consécutives probablement aux mêmes changements initiaux, que dans les hémiplégies cérébrales ;

» 2° Il n'est pas possible, d'après les résultats d'une autopsie d'une diplégie cérébrale, de dire si le tableau clinique de celle-ci correspondait à la rigidité généralisée ou à l'hémiplégie bilatérale ;

» 3° L'anatomie pathologique ne permet pas encore de différencier une diplégie d'une paralysie.

» 4° Il est impossible de distinguer à l'aide de l'anatomie pathologique la chorée ou l'athétose bilatérale d'une autre diplégie. »

Nous avons étudié les lésions de la syphilis héréditaire des centres nerveux et nous avons vu qu'il est des lésions particulières parfaitement décrites et caractérisées, appartenant, à n'en pas douter, à un processus spécial : ce sont les artérites, les gommes, les dépôts néoformés dans les méninges. Mais ces lésions peuvent être situées de telle sorte que, comprimant ou détruisant les éléments nobles du névraxe,

elles nous expliquent suffisamment le mécanisme des troubles observés chez les diplégiques.

Quelques auteurs ont voulu que ces lésions fussent les seules produites par la syphilis. Ils ont nié qu'elle puisse produire des lésions semblables à celles que peuvent produire des toxi-infections banales. Ces lésions anatomiques, caractérisées macroscopiquement surtout par ce fait, qu'elles sont circonscrites en foyer, répondent à des symptômes cliniques indiquant ce caractère de localisation. « Il n'y a pas plus d'hystérie syphilitique, dit Lancereaux, qu'il n'y a de péri-encéphalite diffuse (paralysie générale) de même origine ou encore de dégénérescence des cordons postérieurs de la moelle épinière (tabès). Sans parler de la première de ces maladies, qui sûrement n'a rien de spécifique, il est évident que les deux dernières qui ont chacune une lésion propre, absolument distincte de celle de la syphilis ne peuvent lui être rattachées. » Nous avons cru devoir citer ces lignes se rapportant à la syphilis acquise, parce que nous verrons dans un prochain chapitre que l'on peut appliquer au syndrome de Little un raisonnement semblable.

Aujourd'hui, on a une conception moins étroite de l'anatomie pathologique de l'hérédo-syphilis des centres nerveux. A côté des lésions en foyers, on admet des lésions diffuses. Les belles études de Marie ont bien montré qu'il fallait, dans la plupart des affections du système nerveux, admettre l'infection comme cause étiologique, infection agissant tantôt d'une façon aiguë et donnant des affections aiguës, tantôt au contraire agissant d'une façon lente et donnant des affections à évolution très lente. Il se passe pour le système nerveux ce qui se passe pour le système urinaire, où nous voyons les toxi-infections donner tantôt une néphrite parenchymateuse, tantôt une néphrite interstitielle; affections essentiellement différentes par leurs lésions, leurs symptômes, leur évolution

et relevant cependant d'une même cause étiologique. Il ne faut donc pas nous étonner que la syphilis, dont les toxines peuvent agir d'une façon lente et insidieuse, tellement que c'est seulement au bout de vingt ou trente ans, comme l'a bien démontré Fournier dans sa remarquable étude sur la syphilis héréditaire tardive, que l'on peut en percevoir les manifestations cliniques, il ne faut pas nous étonner, dis-je, de retrouver la syphilis dans l'étiologie de maladies telles que la paralysie générale, peut-être le tabès et sûrement les diplégies spasmodiques de l'enfance.

A côté de ces lésions syphilitiques spéciales très connues, il en est d'autres moins bien étudiées jusqu'à nos jours, lésions pouvant paraitre banales, mais qu'on doit souvent rapporter au poison syphilitique. Ces lésions dystrophiques, ces scléroses diffuses ou systématisées que nous avons décrites dans l'encéphale et dans la moelle,on doit les attribuer en grande partie à la syphilis. Ces constatations nous permettent de dire que *l'hérédo-syphilis des centres nerveux est plus fréquente qu'on ne l'avait cru jusqu'à ces derniers temps, qu'elle revêt souvent la forme de lésions en tout point semblables à celles rencontrées à l'autopsie de malades atteints de diplégies spasmodiques.*

CHAPITRE II

Symptomatologie.

Du domaine de l'anatomie pathologique, nous allons passer dans celui de la clinique.

Quels sont les symptômes qui traduisent les lésions que nous venons d'étudier ; quelles différences peut-on établir entre les symptômes relevant de lésions banales, et les symptômes relevant de lésions hérédo-syphilitiques ? voilà les points que nous allons tâcher d'étudier, nous serons bref sur le premier, nous tâcherons d'être plus complet sur le second.

Nous ne saurions mieux entrer en matière qu'en citant les propres termes de Little, lorsqu'il décrit le syndrome auquel on a donné son nom : « Les muscles des membres, du tronc et de la nuque, présentent un haut degré d'hypertonie ; ils sont également paralysés, mais cette paralysie est moins intense que la rigidité.

« Les enfants couchés dans leur lit ont leurs jambes contracturées, soit dans l'extension, soit, mais plus rarement, dans la flexion ; il y a des déformations des pieds qui sont disposés, en général, en *varus équin*. Quand les petits malades sont assis, ils se voutent. Les membres supérieurs, s'ils sont fortement atteints, sont collés contre le tronc par les spasmes des muscles de la poitrine et des épaules, l'avant-

bras fléchi sur le bras, et les mains sur l'avant-bras. S'ils ne montrent pas de rigidité, souvent, au dire des parents, ils en ont montré, ils sont maladroits dans leurs mouvements. Ils n'apprennent que tard à marcher, et leur démarche est défectueuse, peu assurée, spasmodique, les genoux se frottent l'un contre l'autre. L'intelligence est presque toujours affaiblie et les troubles cérébraux varient depuis le degré le plus léger jusqu'à l'idiotie la plus complète. Ces enfants n'apprennent pas du tout à parler, ou bien ils parlent mal, les muscles du larynx ne fonctionnent que lentement, spasmodiquement, comme tous les autres muscles.

» Généralement, l'affection a une marche régressive, elle s'améliore et peut même guérir. Elle débute tout de suite après la naissance, quoique quelquefois on ne s'en aperçoive qu'après un certain nombre de semaines ou de mois. Les convulsions sont assez fréquentes après la naissance, mais elles ne sont pas la cause de la maladie ».

Malgré tout ce qu'on a dit depuis, cette étude reste vraie parce qu'elle est le résultat de l'observation, parce que Little n'était pas trop préoccupé d'une idée pathogénique, parce qu'il a regardé et s'est contenté de dire ce qu'il a vu. Cette description reste la meilleure à l'heure actuelle.

On a voulu décrire de nombreuses formes de cette affection. Little lui-même a distingué une forme spinale et une forme cérébrale, de longues discussions ont eu lieu entre les partisans de la théorie dualiste et ceux de la théorie uniciste. Nous ne voulons pas entrer dans ces discussions.

L'observation de Déjerine rapportée plus haut nous montre bien nettement qu'on peut avoir des lésions importantes du cerveau et ne présenter cependant cliniquement que des symptômes médullaires.

Il nous semble que, si la clinique nous permet de distinguer un type médullaire, comme le décrit Brissaud, c'est-à-

dire « une paralysie spasmodique et congénitale des quatre membres, plus prononcée aux membres inférieurs, appartenant en propre aux enfants nés avant terme, caractérisée par l'état spasmodique, plus que par la paralysie, ne se compliquant ni de phénomènes convulsifs, ni de troubles intellectuels et susceptible, sinon d'une guérison complète, du moins d'une amélioration notable ». Si la clinique nous permet de distinguer ce type, l'anatomie pathologique ne nous le permet pas, et un type clinique ne reposant pas sur des bases anatomiques nous paraît bien fragile.

On a voulu distinguer la rigidité spasmodique généralisée, la rigidité paraplégique, l'hémiplégie spasmodique bi-latérale, la chorée et l'athétose congénitale, le tabès spasmodique familial; mais pas plus l'anatomie pathologique que l'étiologie, nous le verrons tout à l'heure, ne nous permettent d'établir ces distinctions. Il nous semble plutôt, comme l'a dit le professeur Raymond, que « ce sont simplement des types qui réalisent, d'une certaine façon l'association de certains symptômes, parmi lesquels dominent la contracture et la paralysie motrice ». C'est une question fort discutée encore à l'heure actuelle, qu'Oddo est loin de trancher d'une façon irrévocable dans son rapport au congrès de Marseille, mais il nous semble résulter de notre étude anatomique et symptomatique de la question qu'il est impossible d'établir des limites bien nettes, bien définies, entre chaque type, parce que les mêmes types cliniques ne répondent pas toujours aux mêmes types anatomiques. Peut-on diviser ces états d'après leur étiologie ? Nous verrons que là encore, règne une grande confusion et qu'il est difficile de faire exactement la part qui revient à chaque cause.

Nous pensons, avec Le Meignen, qu'il est sage de réunir tous ces états sous le nom générique de syndrome de Little,

dénomination qui a l'avantage de ne rien préjuger ni de l'anatomie, ni de l'étiologie de ces diplégies.

Nous n'insisterons pas sur la symptomatologie, mais un point que nous tenons à préciser, parce qu'il nous aidera dans notre discussion, c'est le mode de début et l'évolution de cette affection.

Le début peut être lent : c'est au moment où l'on veut faire marcher l'enfant, c'est quelquefois avant, en le langeant, qu'on s'aperçoit de la rigidité des membres inférieurs. On est généralement d'accord pour considérer cette affection comme congénitale, mais on ne la diagnostique pas au moment de la naissance, parce que, en général, les parents ne remarquent pas que leur enfant n'est pas comme tous les autres, parce que souvent on n'attire pas l'attention du médecin sur ce fait.

Pour le malade qui fait le sujet de l'observation I de la thèse de Le Meignen, c'est dès la naissance qu'on a remarqué « qu'il n'était pas semblable aux autres nouveau-nés. Ses membres étaient contracturés, raides. » Au contraire pour la seconde, « dès le début la mère s'aperçoit que sa fille est moins remuante que les autres enfants de son âge, mais ce n'est qu'à neuf mois, au moment des premiers essais de marche, qu'on s'aperçoit qu'elle est paralysée et contracturée au niveau des membres inférieurs. »

Dans d'autres cas au contraire, le début est brusque; ce sont des convulsions avec ou sans phénomènes fébriles qui ouvrent la scène, mais il faut noter que souvent ce tableau est précédé de l'état que Jules Simon a décrit sous le nom d'« irritation cérébrale », irritation caractérisée anatomiquement selon toute probabilité par de la congestion de l'encéphale et qui se développe chez des enfants ayant des nerveux, des alcooliques ou des syphilitiques parmi leurs ascendants directs.

Certaines de ces malades meurent après un petit nombre d'années, leur contracture et leur paralysie n'ayant fait qu'augmenter, chez d'autres il y a des rémissions, chez d'autres l'état reste stationnaire et la mort n'arrive que longtemps après le début de l'affection, chez d'autres enfin, il paraît y avoir régression des symptômes; nous laissons, bien entendu, de côté les diplégies syphilitiques qui peuvent guérir et dont nous parlerons tout à l'heure, et nous n'avons en vue que le type qu'a voulu isoler Brissaud et qui répondrait anatomiquement à l'agenésie des fibres pyramidales.

Il faut remarquer que cette amélioration est souvent d'une lenteur désespérante. A cinquante ans, un malade constatait encore des progrès dans son état et disait spirituellement « qu'il serait sans doute guéri le jour de sa mort »; les exemples semblables abondent, et il faut bien avouer que cette guérison, si vraiment guérison il y a, est des plus lentes. Doit-on admettre que les fibres du faisceau pyramidal continuent à se développer jusqu'à cet âge-là ? Doit-on penser au contraire qu'on doit cette lente amélioration à l'éducation ? C'est à la seconde hypothèse que nous nous rallions le plus volontiers ; nous reviendrons du reste sur ce point.

Voyons maintenant comment se manifeste cliniquement l'hérédo-syphilis des centres nerveux, et demandons-nous si, laissant de côté l'étiologie, il y a lieu d'en faire une classe à part des autres diplégies, soit à cause d'une association différente de symptômes, soit à cause d'une évolution particulière.

Il importe de préciser tout d'abord le mode de début.

Gilles de la Tourette divise, à ce point de vue-là, les accidents de la syphilis héréditaire en trois catégories :

1° *Accidents congénitaux* : l'enfant est mort-né, cette catégorie ne nous intéresse pas. L'enfant né à terme, ou avant terme, peut tantôt ne vivre que quelques semaines, tantôt,

au contraire, avoir une longue vie, au cours de laquelle on observera les accidents paréto-spasmodiques ;

2° *Accidents précoces,* développés pendant la première enfance jusqu'à l'adolescence ;

3° *Accidents tardifs*; ils font le sujet d'une belle étude de Fournier, ils ne rentrent pas dans le cadre de notre sujet et nous les laisserons de côté.

1° *Accidents congénitaux de l'hérédo-syphilis.* — Les cas de Potain, Gangitano, Jarisch, Jürgens, etc., en sont des exemples.

On peut distinguer une forme spinale, une forme cérébrale, une forme cérébro-spinale. L'anatomie pathologique nous autorise, nous l'avons vu, à établir ces distinctions, mais le plus souvent les lésions coexistent, et nous observons des formes cérébro-spinales, que nous décrirons seulement. Du reste, que les lésions portent simultanément ou séparément sur tout l'axe cérébro-spinal ou sur une de ses parties, elles sont identiques, elles correspondent aux mêmes symptômes cliniques, et il ne nous paraît pas nécessaire d'en scinder la description.

Les symptômes cliniques des accidents congénitaux sont très nombreux, leur association diffère beaucoup suivant les cas, et il serait difficile de décrire un type clinique toujours identique à lui-même; ceci ne doit pas nous étonner, si nous songeons à la variété des lésions anatomiques et de leur siège, sur lesquelles nous avons suffisamment insisté.

Les symptômes cérébraux sont, dans la majorité des cas, prédominants par rapport aux symptômes médullaires, il peut parfois en être autrement, et Gilles de la Tourette s'est efforcé de réunir les faits de cet ordre.

Les phénomènes cérébraux sont des convulsions, des crises d'épilepsie, de la folie ou de l'idiotie, du nystagmus.

Les convulsions font partie des symptômes observés pendant le cours de la première enfance, on les retrouve dans la plupart des observations.

Les crises d'épilepsie revêtent souvent le masque de l'épilepsie essentielle, comme chez la malade qui fait le sujet d'une observation qui nous est personnelle, souvent ce sont des crises du type Jakson-Bravais, quelquefois aussi on note des équivalents épileptiques, comme dans une observation de Moncorvo.

Les troubles de l'intelligence varient depuis le simple retard jusqu'à l'idiotie complète, Fournier a étudié avec détail ces manifestations, et pour les détails nous renvoyons à son étude de la syphilis héréditaire.

Les symptômes médullaires sont constitués par de la rigidité généralisée ou localisée aux membres inférieurs, des diplégies ou des paraplégies spasmodiques. Les faits de Moncorvo, de Gardié, de Breton, de Gilles de La Tourette en sont des exemples.

Ce qui frappe dans la plupart de ces cas et ce qu'il nous paraît important de noter, c'est d'abord que quelques-uns de ces malades sont guéris ou améliorés par le traitement antisyphilitique, c'est ensuite, dans quelques cas, la marche particulière, progressive de l'affection. Exemple : un malade dont l'observation est relatée dans un mémoire de Gilles de La Tourette : « L'affection dont S... souffre actuellement débuta d'une manière subite en 1892. En même temps qu'il ressentait des douleurs en ceinture de la région lombaire, plus marquées à gauche, il s'aperçut un matin, après le déjeuner, que le membre inférieur gauche était le siège d'un affaiblissement si prononcé qu'il ne pouvait plus le mouvoir. ... En 1853, le membre inférieur droit devient le siège de phénomènes analogues... ; quelques mois plus tard, chute de la paupière gauche ; vers le mois de juin 1894, diminution

de l'ouïe... » Du reste, ces accidents furent améliorés par le traitement mercuriel ioduré.

Nous n'insistons pas plus longtemps sur la description de ces formes, cela nous entraînerait trop loin, et nous renvoyons, pour plus de détails, aux observations que nous avons réunies à la fin de cette étude et que nous nous sommes efforcé de choisir aussi typiques que possible..

2° *Accidents précoces de l'hérédo-syphilis.* — La syphilis héréditaire affecte l'axe cérébro-spinal non plus congénitalement, mais dans les premiers mois ou les premières années qui suivent la naissance. Ici encore, on pourrait distinguer les accidents cérébraux et médullaires, le plus souvent ils sont réunis en clinique et nous préférons ne pas en scinder la description.

Le début est brusque le plus souvent, ce sont des malades qui se sont bien portés jusqu'à deux, trois ou quatre ans, qui quelquefois ont déjà présenté des accidents syphilitiques. Brusquement, ils ont des convulsions comme la malade de Money, un ictus apoplectiforme comme celle de Siemerling. Y a-t-il de la fièvre? C'est un point qu'il ne nous est pas permis de préciser, et qui aurait cependant une certaine importance. Ce que nous avons pu voir, c'est que, dans certaines observations où le début a été brusque, on a noté qu'il n'y avait pas eu d'élévation de température. Il y a peut-être là un caractère important pour le diagnostic ; nous savons, en effet, que les toxines de la syphilis ne produisent pas de fièvre, si ce n'est quelquefois à la période secondaire. Peut-être y aurait-il lieu d'opposer ce début brusque, mais apyrétique, au début brusque mais avec élévation de température des scléroses banales. Nous avons tenu à indiquer ce point, mais nous ne possédons pas suffisamment d'observations où la chose ait été cherchée avec

assez de soin pour que nous puissions poser des conclusions fermes.

Le début n'a pas toujours cette brusquerie, parfois ce sont des phénomènes de sensibilité subjective siégeant soit au niveau du rachis, soit plus souvent au niveau des extrémités qui vont être paralysées, qui ouvrent le tableau.

A ce début succèdent des paralysies généralisées quelquefois aux quatre membres, quelquefois portant seulement sur les membres inférieurs ou supérieurs, revêtant d'autres fois la forme de l'hémiplégie.

On observe également des phénomènes cérébraux qui ne diffèrent pas de ceux de la catégorie précédente.

En somme, ce qui frappe dans ces cas, c'est la diffusion, si je puis m'exprimer ainsi, des lésions sur les diverses parties de l'individu ; ce qui frappe aussi, c'est quelquefois la marche croissante et progressant sans ordre bien déterminé : c'est la jambe droite qui est prise un jour, un autre ce sera le bras gauche ou réciproquement.

L'anatomie pathologique nous donne l'explication de ces nombreuses variétés cliniques, nous montre pourquoi on peut observer tant de formes ; nous avons vu en effet combien pouvaient être variées et localisées différemment les lésions de l'hérédo-syphilis.

L'anatomie pathologique nous a montré aussi que l'on pouvait trouver des lésions systématisées, et c'est pour cela que *la syphilis héréditaire de l'axe cérébro-spinal pourra se traduire cliniquement par le syndrome de Little.*

La marche de l'hérédo-syphilis est un peu particulière, de nouveaux symptômes apparaissent sans ordre bien déterminé, des symptômes déjà existants disparaissent, mais ceci n'a lieu que lorsque les dépôts sont constitués uniquement par des cellules embryonnaires. Le traitement antisyphilitique a une influence incontestable sur cette régres-

sion, mais lorsque la sclérose est constituée, qu'elle soit spécifique ou banale, la lésion ne rétrocèdera pas, le traitement n'aura en général pas d'action sur elle.

Lorsqu'on voit un hérédo syphilitique pour la première fois ou qu'on soupçonne l'hérédo-syphilis chez un malade, on cherche d'abord à savoir si les parents ont eu la syphilis, le plus souvent l'enquête a un résultat négatif, les parents avouant très difficilement qu'ils ont contracté cette maladie. Puis on recherche les stigmates, les dents d'Hutchinson, la kératite interstitielle, la surdité, le psoriasis palmaire ou plantaire, tous ces accidents que Fournier a si minutieusement décrits et dont il a si bien indiqué la valeur. Mais souvent ces stigmates manquent et cependant l'enfant est syphilitique. Aussi ne faut-il pas accorder à leur absence une signification absolue et reconnaître que, si leur présence constitue une certitude indéniable, il ne faut pas dire que, lorsqu'ils n'existent pas, il n'y a pas syphilis. Ceci nous montre qu'en somme les accidents de l'hérédo-syphilis portant sur le système nerveux doivent être plus fréquents qu'on ne pourrait en juger d'après la lecture des observations.

Nous l'avons dit, un chapitre d'ensemble est difficile à faire, une description clinique de l'hérédo-syphilis des centres nerveux est difficile à synthétiser. Gilles de la Tourette renonce à ce travail, nous n'aurions garde de le tenter. Qu'il nous suffise d'avoir indiqué ces quelques notions générales qui nous ont paru ressortir de la lecture des observations. Nous retenons ce fait que dans quelques cas l'hérédo-syphilis présente une marche clinique qui permet de la reconnaître, mais souvent elle présente le masque clinique du syndrome de Little, nous avons réuni quelques observations de cette forme à la fin de cette étude, nous en avons eu beaucoup d'autres, et il serait facile de les retrouver en se servant de l'index bibliographique que nous don-

nons. Nous ne les avons pas reproduites ici, parce que, nous l'avons dit en commençant, nous voulons faire une étude synthétique, nous voulons non réunir des faits en quantité considérable, mais chercher à dégager des faits les notions étiologiques, anatomiques, symptomatiques, thérapeutiques qui nous paraissent logiques. Il y a, du reste, des thèses très bien faites où l'on peut trouver l'énumération et la reproduction plus ou moins intégrale des faits publiés ; nous voulons parler des thèses de Gasne, Harteman et surtout de Cestan (Paris 1899).

Pour terminer cette étude symptomatique, nous dirons quelques mots du diagnostic. Il ressort clairement, nous semble-t-il, de l'étude que nous venons de faire, que dans certains cas on posera facilement le diagnostic de syphilis nerveuse, rien que par l'aspect des lésions et leur marche, en dehors de toutes notions étiologiques ; mais il est d'autres cas où les symptômes s'unissant de telle façon qu'ils forment le complexus clinique du syndrome de Little, il faudra rechercher l'hérédo-syphilis dans les antécédents personnels ou héréditaires du malade. Ces formes existent évidemment, les observations que nous avons réunies et beaucoup d'autres le prouvent. Il importe beaucoup de savoir reconnaître si une diplégie spasmodique est due à une cause banale ou à la syphilis, cette idée pathogénique conduisant, nous le verrons tout à l'heure, à des conclusions thérapeutiques importantes.

En résumé, il ressort de l'étude symptomatique précédente que l'*hérédo-syphilis peut revêtir le masque clinique des diplégies spasmodiques de l'enfance. Elle pourra s'en distinguer par sa marche et son évolution, mais, une fois la sclérose constituée, le résultat est le même, qu'elle soit banale ou spécifique.*

Il importe d dépister avec soin l'hérédo-syphilis, parce que nous pouvons avoir sur elle quelque action thérapeutique, mais souvent à cause de la mauvaise volonté des parents ou de l'absence de stigmate chez les enfants, c'est une besogne sinon tout à fait impossible, au moins des plus ardues.

CHAPITRE III

Etiologie et Pathogénie.

On a invoqué de nombreuses causes pour expliquer la production des diplégies spasmodiques de l'enfance, et il nous semble qu'il y a une part de vérité dans beaucoup des théories émises, il faut donc être éclectique et reconnaître que tous les cas ne doivent pas être rangés sous la même rubrique étiologique.

On a d'abord incriminé le traumatisme de l'accouchement. Il est bien évident que, dans beaucoup d'observations, on retrouve un accouchement lent ou laborieux, l'application de forceps est notée quelquefois (moins souvent cependant qu'on pourrait le croire au premier abord). Mais quel rapport y a-t-il entre les lésions et le traumatisme de l'accouchement? L'hypothèse la plus vraisemblable, c'est qu'il produit des ruptures vasculaires et des hémorragies d'où dérive la sclérose. Ce mécanisme est bien net, il est prouvé par un certain nombre d'observations qui font le sujet de la thèse d'Harteman. On doit l'admettre dans un certain nombre de cas, mais il ne les explique pas tous : on voit des diplégies spasmodiques chez des sujets qui sont venus au monde normalement, celles qui se développent au milieu de symptômes ébriles pendant les premières années doivent évidemment en être séparées. Nous avons vu, de plus, qu'il était logique

de supposer une fragilité spéciale du système vasculaire, due très probablement à des artérites d'origine infectieuse et plus particulièrement hérédo-syphilitique, nous avons vu combien il était fréquent d'observer des hémorragies méningées ou cérébrales, dans les autopsies des hérédo-spécifiques. Il nous paraît donc qu'il faut scinder cette cause étiologique, distinguer d'un côté les cas où le traumatisme est seul en cause ; de l'autre, ceux où tout dépend de l'infection, où le traumatisme n'est qu'une cause occasionnelle à reléguer au second plan.

La naissance avant terme a été incriminée bien souvent, et il faut avouer qu'on la rencontre dans bien des observations, mais est-elle vraiment la cause de l'état spasmodique comme le voudrait Brissaud ? ou bien doit-on la considérer comme une manifestation d'une cause initiale sous la dépendance de laquelle serait aussi le syndrome clinique ; en d'autres termes, ne peut-on pas dire que l'accouchement prématuré d'une part, la diplégie de l'autre, sont fonction d'une même cause, et qu'il n'y a entre eux aucun rapport ? La succession dans le temps n'est pas suffisante pour établir une relation de cause à effet entre deux phénomènes ; le vieil adage « post hoc, ergo propter hoc » n'est pas toujours vérifié par les faits.

Brissaud, pour expliquer l'action de la naissance prématurée, a imaginé une théorie fort brillante, fort séduisante au premier abord, qui a rallié à elle beaucoup de partisans, mais qui n'est malheureusement pas vérifiée par les faits. Les recherches récentes des histologistes, et en particulier de Fleschig, nous démontrent que ce n'est que pendant les dernières semaines de la vie intra-utérine, que le cerveau parachève son développement et que s'établit la grande anastomose cortico-spinale, qui sera plus tard le faisceau pyramidal. Le faisceau pyramidal lui-même se développe

pendant toute la première année de la vie extra-utérine, et ce n'est qu'au moment où l'enfant commence à marcher qu'il est complètement développé. D'autre part, les conditions de la vie intra et extra-utérine sont essentiellement différentes, la température constante et élevée de l'utérus est essentiellement propice au développement cellulaire, c'est, si nous pouvons nous exprimer ainsi, une véritable étuve perfectionnée, où toutes les conditions sont réunies pour que l'être parachève son développement. Combien il en est différemment dans le monde extérieur, malgré toutes les précautions que l'on pourra prendre ; il n'est donc pas étonnant que l'enfant né avant terme, privé de ces conditions favorables, se développe plus lentement. Il ne fallait à l'anastomose cortico-spinale que trois ou quatre semaines pour être complète dans le sein maternel ; il lui faudra au dehors des mois et des années pour aboutir à une maturité qui peut-être ne sera jamais complète. Un symptôme mérite une explication ; pourquoi la paralysie est-elle plus développée aux membres inférieurs qu'aux supérieurs ? A cela une réponse bien simple : comme l'ont fait remarquer Souques et Charcot, au niveau du lobule paracentral, le sang subit du fait de la pesanteur le maximum de ralentissement, il est tout naturel que le développement y soit moins rapide.

Telle est la théorie de Brissaud, et nous ne nous y arrêterions pas bien longtemps, si on n'en tirait une conclusion thérapeutique importante. La seule façon, en effet, de traiter ces affections est la couveuse, le repos et, plus tard, l'éducation. Cet état n'étant sous la dépendance d'aucune cause toxique ou infectieuse, il faut bannir toute médication.

Essayons de voir de plus près quelle est la valeur de cette théorie.

D'abord il est un fait de notoriété commune, c'est que tous les enfants nés avant terme ne sont pas des diplégiques, tant

s'en faut. Il n'est pas besoin d'insister longuement sur ce point. Et cependant, tous sont, au point de vue du développement physiologique, tous sont si l'on laisse de côté des conditions pathologiques dont ne parle pas Brissaud, tous sont au même point et tous devraient avoir de l'agénésie du faisceau pyramidal. C'est une objection de haute valeur et qui a été, du reste, déjà faite à la théorie de Brissaud. On pourrait peut-être supposer qu'il y a des conditions de tempérament, d'hérédité qui font la vitalité des cellules plus ou moins grande suivant les individus. C'est possible, mais il nous paraît que c'est supposer de bien grandes différences entre le développement de chacun. Comment ! voilà un organe ou une partie d'un organe qui met à se développer à peine trois à quatre semaines chez un individu normal, et parce qu'un autre individu est un ralenti de la nutrition, par exemple, parce qu'il est né avant terme, il lui faudra cinquante, soixante ans et plus pour que le même organe arrive à son complet développement. Ceci nous paraît exagéré.

Du reste Van Gehuchten n'a-t-il pas montré que les fibres du nerf optique se myélinisent plus rapidement chez un enfant né avant terme ?

Il est une autre constatation bien simple à faire, c'est que tous les diplégiques ne sont pas nés avant terme.

Le jeune Albert H..., dont l'observation figure à la fin de cette étude, est né à terme, il était, à sa naissance, bien portant. La petite Olga, dont nous avons aussi rapporté l'observation, est née à terme. Nous pourrions citer beaucoup d'exemples prouvant ce que nous venons d'avancer.

Mais cette théorie repose-t-elle au moins sur des bases anatomiques, nous a-t-on montré bien nettement chez un enfant né avant terme, ayant présenté des symptômes de paralysie spasmodique, une agénésie indiscutable des faisceaux

pyramidaux ? Une seule autopsie paraîtrait démonstrative, bien qu'elle soit sujette à pas mal de contestations, c'est celle de Mya et Levi, rapportée plus haut; malheureusement elle a trait à un enfant né à terme. Ce fait seul en dit suffisamment.

Il nous semble donc que, jusqu'à preuve indiscutable du contraire, nous ne devons pas admettre la théorie de Brissaud, et cela parce que nous n'avons en sa faveur qu'une hypothèse purement gratuite, puisqu'elle n'a pas de contrôle anatomique, cela aussi parce que les faits cliniques ne nous paraissent pas lui fournir une base assez solide.

Cependant un fait reste, c'est la fréquence incontestable de la naissance avant terme dans les observations de diplégiques. Mais interrogeons les accoucheurs, et ils nous répondront que, le plus souvent, elle est fonction de l'infection ou de l'intoxication. Une femme accouche avant terme parce qu'elle a une fièvre éruptive, parce qu'elle a une maladie aiguë, elle accouche avant terme parce qu'elle est tuberculeuse ou syphilitique, parce qu'elle est alcoolique ou saturnine, etc... Les accouchements prématurés qui ne reconnaissent pas ces causes sont très rares et toujours sujets à caution (nous laissons de côté ceux qui sont dus au placenta prœvia) dans le doute on pense souvent à la syphilis, et si ces faits se reproduisent en dehors d'une autre étiologie bien certaine, malgré les dénégations de la mère, on est porté à poser ce diagnostic et on institue le traitement mercuriel qui souvent donne d'excellents résultats.

Si les diplégies spasmodiques peuvent être produites par l'infection ou l'intoxication, il est tout naturel alors d'admettre qu'elles ont la même cause que l'accouchement prématuré, mais qu'elles ne sont nullement sous la dépendance de ce dernier. Cette constatation nous permettra d'expliquer leur production chez des enfants nés à terme et

chez des enfants ayant un certain âge. Elle nous permettra de rapprocher des états qui de prime abord paraissent différer beaucoup, de voir, par exemple, un même processus dans les diplégies congénitales et dans celles qui débutent brusquement à trois ou quatre ans par des phénomènes fébriles. Ceci nous amène à étudier la place qu'occupe l'infection dans l'étiologie des maladies que nous étudions.

Les diplégies qui se développent, au milieu de phénomènes fébriles intenses, avec brusquerie, sont manifestement sous la dépendance d'une infection, cela ne fait de doute pour personne. C'est tantôt une infection spécifique, la rougeole, la scarlatine, la vérole, tantôt peut-être une infection banale ou à germes inconnus. On peut faire intervenir l'hérédité nerveuse qui prédispose l'infection à se localiser sur l'encéphale ou la moelle et à y faire de la sclérose, mais cela ne change pas le fait, ces états sont sous la dépendance de l'infection, cela tombe sous les sens

Mais les toxines n'agissent pas toujours d'une façon brusque, elles peuvent agir lentement et par petites doses, sans déterminer de réaction fébrile, elles peuvent produire des scléroses de l'axe cérébro-spinal, qui se développent d'une façon insidieuse, soit pendant la vie intra-utérine, soit après la naissance. Harteman, Cestan et d'autres auteurs ont nettement indiqué que l'on rencontrait souvent une tare alcoolique chez les diplégiques, la tuberculose y est aussi fréquemment notée, mais parmi toutes ces maladies, celle que l'on rencontre le plus souvent, c'est l'hérédo-syphilis. Et cela n'a pas lieu de nous étonner, nous savons combien son action sur l'organisme s'exerce d'une façon lente et insidieuse, les études de Fournier nous le démontrent surabondamment. Nous comprenons facilement qu'elle puisse développer des lésions de sclérose revêtant l'aspect clinique du syndrome de Little. Cette étiologie nous permet d'expli-

quer, comme dit Fournier, ce syndrome qui auparavant était inexplicable.

Nous savons combien les phénomènes congestifs s'observent fréquemment. Nous avons vu avec quelle fréquence on rencontre des hémorragies des centres nerveux au cours des autopsies de fœtus hérédo-syphilitiques, nous avons vu que, dans toutes ou presque toutes, on note de la dilatation des vaisseaux, de la congestion. N'est-ce pas à cette cause que l'on doit rapporter les brusques convulsions, les ictus qui précèdent parfois les scléroses cérébrales, qui dépendent des accidents syphilitiques héréditaires précoces? En tout cas, quelque explication que l'on en donne, on voit fréquemment des accidents aigus annoncer l'évolution d'un processus chronique affectant les centres nerveux; l'histoire des méningites tuberculeuses, des tumeurs cérébrales nous en offre de nombreux exemples.

Mais ce n'est pas tout : l'action dystrophique de la syphilis peut donner lieu à des lésions telles que la porencéphalie, dont l'aspect clinique est quelquefois celui du syndrome de Little. Nous avons insisté ailleurs sur ce fait, qu'il nous suffise de le signaler ici. Le Meignen pense que peut-être l'action de la syphilis peut déterminer l'agénésie des faisceaux pyramidaux. Nous enregistrons cette opinion, et il ne nous paraît pas impossible qu'elle soit l'expression de la vérité, elle n'est pas en tout cas en désaccord avec ce que nous avons dit de l'action dystrophique de la syphilis.

Nous préférerions cette hypothèse à celle de Brissaud, si l'agénésie était clairement démontrée. On nous objectera qu'il y a en sa faveur l'autopsie de Mya et Levy; est-elle bien probante? Nous n'en sommes pas absolument convaincus. De plus, cette autopsie est seule et pourtant on a souvent recherché l'agénésie.

En tout cas, elle n'est pas en faveur de la théorie de Bris-

saud, au contraire puisqu'elle appartient à un enfant né à terme.

En résumé, nous posons les conclusions suivantes :

1° Les états connus sous le nom de diplégies spasmodiques de l'enfance, de maladie de Little..... etc., n'ont pas une cause commune. Les uns sont dus manifestement à des hémorragies cérébrales, d'autres à des causes toxiques ou infectieuses. En aucun cas, nous n'admettons une cause physiologique, pour ainsi dire, une agénésie des faisceaux pyramidaux due uniquement à la naissance avant terme. Dans les hémorragies cérébrales, on peut faire entrer, nous semble-t-il : l'asphyxie à la naissance, la compression par les circulaires du cordon, les traumatismes produits par un accouchement laborieux ou une application de forceps. Mais si nous remarquons que l'hémorragie, dans la majorité des cas, nécessite pour se produire une altération des vaisseaux, une fragilité vasculaire, elle-même sous la dépendance d'une cause toxique ou infectieuse, nous diminuons d'autant la première de nos divisions au bénéfice de la seconde. Si nous admettons de plus avec les auteurs modernes que l'infection et l'intoxication agissent d'une même façon, les toxines microbiennes amenant les mêmes réactions pathologiques que les toxines végétales ou minérales, nous sommes amenés à dire que le syndrome de Little est sous la dépendance d'une toxi-infection dans la très grande majorité des cas. Si l'anatomie pathologique et la symptomatologie ne nous ont pas permis de faire la synthèse de ces états, l'étiologie nous permet peut-être d'aller un peu plus loin et de donner comme cause commune à la majorité de ces diplégies la toxi-infection.

2° Il nous paraît indubitable que certaines diplégies spasmodiques de l'enfance sont sous la dépendance de l'hérédo-syphilis.

3° L'incertitude des signes qui nous permettent de diagnostiquer l'hérédo-syphilis, telle que de leur absence on ne peut pas conclure à l'absence de la syphilis, nous met en droit de penser que cette cause étiologique est plus fréquente que ne le laisserait croire la lecture des observations.

4° Il faut ajouter à ces cas ceux où l'hémorragie cérébrale est due à des artérites d'origine syphilitique.

5° Il faut encore en rapprocher ces cas dans lesquels on incrimine l'action dystrophique de la syphilis.

6° La syphilis est donc une cause fort importante de développement du syndrome de Little.

CHAPITRE IV

Traitement

La thérapeutique est désarmée en face des diplégies infantiles de cause banale, il n'en est pas de même pour quelques-unes de celles dues à la syphilis.

« Les travaux contemporains, dit Fournier, sur la syphilis héréditaire tardive, aboutiront certainement, entre autres résultats, à mettre en lumière une notion étiologique d'importance majeure pour la pratique, à savoir que bon nombre d'états cérébraux de l'enfance ou de l'adolescence, vaguement rapportés à des méningites ou à des encéphalites d'ordre commun, ressortissent, en réalité, à la syphilis comme origine, et ne sont rien autre que les manifestations plus ou moins tardives d'une influence syphilitique héréditaire. ... Intervenez à temps dans la syphilis cérébrale du jeune âge, comme du reste dans celle de tout âge, et vous aurez de nombreuses chances pour l'enrayer ou la guérir. Intervenez trop tard, presque à coup sûr vous resterez impuissants ».

Nous possédons, pour combattre la syphilis, un traitement considéré comme spécifique, nous n'avons aucune action sur les diplégies d'origine banale, il est donc tout naturel d'essayer, dans le doute, le traitement antisyphilitique.

Nous savons bien que, sur la sclérose constituée, le traitement mercuriel n'a aucune action, qu'il ne fera pas régresser le processus et qu'il ne rendra pas à l'organe son intégrité. Mais la syphilis procède, nous l'avons vu, par poussées successives sur lesquelles la thérapeutique peut avoir une action. Du reste, il est difficile, à l'examen du malade, de savoir si la sclérose est définitivement constituée ou bien si la compression des éléments nerveux est faite par des éléments embryonnaires susceptibles de se résorber. L'observation de Moncorvo, rapportée plus loin, est une preuve évidente de l'efficacité du traitement dans un cas où la sclérose pouvait cliniquement paraître constituée.

Du reste, nous savons que la sclérose cérébrale est souvent précédée de troubles congestifs qui se traduisent cliniquement par le tableau symptômatique que J. Simon décrit sous le nom d'irritation cérébrale.

Nous n'avons pas insisté sur cette description parce qu'il entrait dans le plan de notre travail de faire un parallèle entre l'hérédo-syphilis des centres nerveux, plutôt que de décrire avec détails la symptomatologie de l'hérédo-syphilis du névraxe. L'étude de l'irritation cérébrale a été faite avec soin par J. Simon, et nous renvoyons à ses *Cliniques des maladies de l'Enfance* ceux qui voudraient avoir des détails sur cette question. Cet état des centres nerveux précède souvent la sclérose, l'annonce, et alors il est tout indiqué, surtout si l'enfant est hérédo-syphilitique ou même si on a seulement des doutes, d'essayer le traitement antisyphilitique qui a donné des résultats à Jules Simon. Mais cette congestion des centres nerveux peut aussi exister en même temps que la sclérose, et c'est peut-être l'élément sur lequel le traitement a prise dans les cas de sclérose constituée. Notre malade de la première observation a certainement une sclérose constituée; mais, à côté des symptômes constants de

la diplégie spasmodique, il y a un élément passager, probablement fluxionnaire, qui se traduit par des crises épileptiformes. Eh bien, ces crises sont calmées par le traitement mixte, ioduré et mercuriel; comment expliquer cela, si on n'admet pas que ces médicaments ont prise sur l'état passager fluxionnaire, puisque nous savons bien qu'elles ne peuvent rien sur la sclérose.

Nous emprunterons beaucoup, dans ce qui va suivre, à la brillante étude d'un ancien élève de notre Faculté, de Caizergues, sur les myélopathies syphilitiques, et aux leçons de M. le professeur-agrégé Vires (leçons de clinique médicale faites à l'Hôpital-Général).

1° Indications. — *a) Prophylactiques.*— Elles consistent à traiter les prédispositions générales, combattre les prédispositions locales, empêcher les causes localisatrices.

b) Indications curatives. — Il faut traiter l'*état morbide*, *les actes morbides* qui sont, dans l'ordre logique, la lésion et le symptôme, *l'économie* qui réalise l'affection et la maladie.

Une première question se posait autrefois, faut-il traiter la syphilis? Pour la syphilis acquise, la chose est bien entendue; tous les auteurs répondent par l'affirmative, il n'est pas douteux qu'on doive aussi traiter la syphilis héréditaire; les résultats obtenus sont là pour le prouver. Mais, dira-t-on, nous sommes en présence de syphilis tertiaire, il faut donner seulement de l'iodure. Ici nous répondrons: non, il faut donner le traitement mixte, car c'est à lui que l'on doit les succès les plus constants. C'est ainsi que pensaient, dans notre école, Combal et Courty. Notre malade de l'observation première est un excellent exemple de ce que nous venons de dire; l'iodure seul n'a rien fait sur ses crises, le traitement mixte seul a pu les juguler.

Parmi les actes morbides, l'*élément nerveux* nous fournit des indications sur lesquelles nous n'insisterons pas. On pourra ordonner du bromure, du camphre, des solanées vireuses pour sidérer le neurone moteur perturbé ; des courants continus pour combattre l'anesthésie ; du salicylate ou de l'antipyrine pour calmer les douleurs.

On pourra combattre l'*élément fluxionnaire* par la révulsion ou la dérivation.

Les sudorifiques, les diurétiques, l'eau de Balaruc, serviront à éliminer les produits nouveaux fabriqués dans l'organisme. Il faudra cependant soigneusement éviter au début les bains de mer et même le voisinage de la mer qui ont, d'après J. Simon, un effet néfaste sur les phénomènes d'irritation cérébrale. La médication martiale, arsenicale, phosphatée remédiera à l'hypoglobulie.

On tirera de l'état du malade des indications, pour parler le langage de notre Ecole, à augmenter *les forces radicales et à utiliser les forces agissantes*. On donnera des toniques, les stimulants, le régime, l'hygiène, les voyages. On ordonnera des saisons à Uriage, Greoulx, Lamalou, etc.

Tel est le traitement que nous devons opposer à la syphilis héréditaire du système nerveux. Nous devons l'ordonner chaque fois que nous nous trouvons en présence d'un diplégique dans les antécédents duquel nous trouvons la syphilis, nous devons même l'ordonner, à titre d'essai, lorsque l'enquête la plus minutieuse ne nous a pas permis de découvrir l'hérédo-syphilis. On est tellement désarmé au point de vue thérapeutique en face d'un diplégique que l'on doit faire cette tentative de traitement. Peut-être pourra-t-on obtenir une amélioration, sinon une guérison.

Nous avons réuni quelques observations de malades présentant le syndrome de Little, chez lesquels le traitement antispécifique a donné quelques résultats, il y en a d'autres

dans la science, mais il y en a aussi où il n'a rien donné. Cela ne nous étonne pas; nous savons qu'il n'a aucune action sur les scléroses constituées, mais les résultats obtenus nous ont paru suffisants pour nous autoriser à conclure que, *dans les états divers connus en clinique sous le nom de syndrome de Little, on doit essayer le traitement antisyphilitique méthodiquement, lorsqu'on est en face d'un hérédo-syphilitique et même lorsque l'étiologie du cas particulier que l'on considère n'est pas nettement établie.*

CONCLUSIONS

I. Les diplégies spasmodiques de l'enfance ne répondent pas à un type anatomique constant. Les lésions de l'hérédo-syphilis des centres nerveux affectent parfois un type particulier, se caractérisant par le fait qu'elles sont localisées ; mais la syphilis, agissant à la manière de toutes les toxi-infections, produit aussi des lésions qui ressemblent de tous points à celles que l'on considère comme d'origine banale.

II. La symptomatologie du syndrome de Little n'est pas une, on ne peut pas décrire un type clinique invariable, mais cependant on n'est pas autorisé à faire des types cliniques différents, comme le voudraient certains auteurs. La symptomatologie de l'hérédo-syphilis du névraxe revêt parfois un aspect clinique bien net qui permet de la distinguer, mais souvent elle se confond avec celle des diplégies spasmodiques de l'enfance, de telle sorte que, si on laisse de côté ou qu'on ignore l'étiologie d'un cas, il est impossible de dire cliniquement si l'on est en face d'une diplégie spasmodique banale ou d'une hérédo-syphilis des centres nerveux.

III. Nous devons jusqu'à nouvelles preuves rejeter le type Little-Brissaud caractérisé étiologiquement par la naissance avant terme et anatomiquement par l'agénésie des faisceaux pyramidaux. Certaines diplégies sont dues à des causes mécaniques : application de forceps, traumatisme de l'accou-

chement. — etc, mais la plupart sont dues à des causes toxiques. Parmi celles-ci, il faut réserver une place très importante à l'hérédo-syphilis. Nous ne sommes pas fixés sur la nature de cette maladie[1], mais il est évident qu'il faut la considérer comme une infection, et, comme nous l'avons dit, les infections et les intoxications agissant d'une façon analogue, nous sommes autorisés à ranger l'hérédo-syphilis parmi les causes toxiques des diplégies infantiles.

IV. On doit essayer le traitement antisyphilitique en présence d'un malade atteint de diplégie spasmodique, non seulement le traitement ioduré, mais encore le traitement mercuriel.

[1] La récente communication de Jullien à l'Académie de médecine nous instruira peut-être tout à fait sur ce point.

Observation première

(inédite).

Recueillie dans le service de M. le professeur agrégé Vires (clinique de l'Hôpital-Général).

Anna V..., âgée de 23 ans, salle Sainte-Marie, Hôpital-Général.

Entrée le 15 juillet 1900.

Antécédents héréditaires.— Manquent de précision parce que la malade ne peut nous donner aucun renseignement. Nous apprenons cependant que le père est nettement syphilitique et que la mère est enfermée à l'asile d'aliénés. La folie de cette dernière a été causée par l'infection syphilitique.

Antécédents personnels. — Pour eux aussi, nous manquons de renseignements. Nous savons seulement que la malade a eu des convulsions vers l'âge de cinq ans, qu'elle n'a jamais bien marché et que son intelligence n'a jamais été développée.

Histoire de la maladie actuelle.— Trois semaines après son entrée à l'hôpital, la malade a présenté des crises que nous allons décrire. Au milieu de la nuit, elle avait des convulsions généralisées à tous les membres, ne paraissant pas, au dire de l'infirmière qui nous a donné ces renseignements, être localisées plus spécialement à un membre ou à un côté. Pendant le cours de ces crises, l'écume venait à ses lèvres. Elle se mordait la langue et du sang se mélangeait à la spume. Il est difficile de savoir si elle urinait sous elle à ce moment-là, cette malade ayant toujours de l'incontinence d'urine et de matières fécales. Après ces crises qui duraient environ une demi-heure, la malade s'endormait pendant quatre ou cinq heures. Ces crises se sont reproduites toutes

les nuits, quelquefois plusieurs fois par nuit, pendant sept ou huit consécutives, puis il y a eu des rémissions de quatre, cinq, quelquefois davantage, mais jamais de plus de deux semaines. On a donné au début de l'iodure de potassium, mais aucune amélioration n'a été produite par l'emploi de ce médicament.

Il y a six semaines environ, on a ordonné des frictions à l'onguent napolitain, et la malade n'a pas eu de crises pendant trois semaines, puis elle en a eu pendant cinq ou six nuits de suite, mais il faut noter que ces crises qui, autrefois, duraient une demi-heure, ne duraient plus qu'un quart d'heure au maximum. Il faut aussi noter que la cessation des crises a coïncidé avec l'apparition des règles.

Etat actuel le 9 mai 1901. — La malade est assise dans son fauteuil, paraissant à première vue raidie, ankylosée.

Etat mental. — La malade est tout à fait idiote, elle pleure, elle rit sans savoir pourquoi ; elle est sujette parfois à de violentes colères, qui se traduisent par des cris et des pleurs. Une lueur d'intelligence paraît cependant persister dans ce cerveau atrophié, quand on dit à la malade de tendre la main, elle le fait ; elle répond qu'elle s'appelle Anna, quand on lui demande son nom, quelquefois elle répond oui ou non aux questions qu'on lui pose. Au dire de l'infirmière, elle sait même demander sa soupe et s'intéresse parfois aux jeux et aux plaisanteries des autres malades.

Le faciès est hébété, stupide, les yeux ne sont cependant pas tout à fait dénués d'expression. Les traits sont déviés à droite, surtout quand la malade rit : il existe une paralysie faciale gauche, le releveur de la paupière est intact.

Membre supérieur gauche. — Légèrement parésié, mais ce qui est surtout net, c'est la contracture, d'autant plus que,

l'autre membre étant normal, on peut facilement faire la comparaison entre les deux. Quand on demande à la malade de tendre la main, elle le fait facilement à droite, mais à gauche le mouvement est pénible, lent, gêné visiblement par la parésie et la contracture. Pas d'atrophie ni à droite, ni à gauche.

Membre inférieur gauche.— Beaucoup plus court et moins développé que le droit. Le pied est en équinisme très marqué, il y a de la contracture très nette et de la parésie, la malade peut remuer et soulever sa jambe, quoique péniblement, mais elle ne peut pas la plier tout à fait et la laisser tomber à angle droit sur le bord du fauteuil. Les réflexes sont manifestement exagérés.

A droite.— On observe les mêmes phénomènes sauf l'atrophie, il y a de la contracture, de la parésie, de l'équinisme, de l'exagération des réflexes, mais ces signes sont moins marqués qu'à gauche.

La marche est impossible ; la malade, même soutenue, ne peut faire un pas ; depuis son entrée dans le service, elle n'a pas fait de progrès de ce côté-là ; au contraire, à ce moment-là en s'appuyant ou lorsqu'on la soutenait, elle pouvait marcher un peu.

La sensibilité est émoussée, ou du moins la malade réagit très peu lorsqu'on la pique ou lorsqu'on la pince. Peut-être cela est-il plus marqué à gauche, mais il est difficile de l'affirmer.

La voûte palatine est nettement ogivale. Les dents cariées ont presque entièrement disparu, il est difficile de dire si elles étaient déformées. Contraction pupillaire normale.

Les autres appareils fonctionnent normalement. Bon appétit, bonne digestion, rien au poumon, rien au cœur.

Incontinence complète d'urine et de matières fécales.

Observation II.

(Résumé).

Publiée par le Dr Moncorvo, professeur des maladies de l'enfance à Rio-de-Janeiro.

Olga..., âgée de 3 ans, né à Rio, entre le 21 décembre 1882, dans le service du Dr Moncorvo.

Antécédents héréditaires. — Père ayant présenté des accidents vénériens (?), mère faiblement constituée et nerveuse.

Antécédents personnels. — Naissance à terme après une grossesse normale. Enfant chétive, ayant présenté sur le corps, dès les premiers mois de son existence, des taches, couleur saumon, sur le corps et sur les membres. Ces taches s'effaçaient pendant un certain temps, pour reparaître ensuite.

Ni rougeole, ni varicelle, ni scarlatine.

Début de la maladie actuelle. — Il y a deux mois : Le caractère change, l'enfant devient désobéissante, irritable et sujette à des accès de colère soudains ; sommeil agité.

Peu après, la malade commence à éprouver une certaine difficulté à tenir dans ses mains les objets un peu lourds, et cette impuissance augmente progressivement. En même temps, la démarche devient chancelante et bientôt la petite Olga ne peut plus se traîner qu'avec peine, même soutenue par quelqu'un.

État actuel. — Enfant peu développée pour son âge. Déformations rachitiques. Thorax en carène et chapelet chondro-costal. Les dents incisives supérieures présentent un degré déjà avancé d'altération ; les deux médianes commencent à subir l'érosion en hache.

Eruption, sur la peau du ventre et des fesses, de taches couleur jambon et de petites papules plus ou moins confluentes

Cette fillette a l'air hébétée et sa timidité est vraiment exagérée.

Pas de troubles de la sensibilité.

Pas de modification des réflexes.

« Ce qui était évidemment fort remarquable, c'était l'affaiblissement des membres, notamment des jambes. Pour se tenir quelque temps debout, l'enfant était forcée d'écarter les jambes ; mais, si on l'engageait à marcher, elle faisait à peine quelques pas dans la salle, encore fallait-il qu'on la soutînt par la main ; faute d'employer cette précaution, on voyait bientôt les membres inférieurs fléchir sous le poids du corps de l'enfant, qui tombait assise : Il convient d'ajouter que, si l'on venait à fermer les yeux de l'enfant, on ne constatait aucune nouvelle modification dans la gêne de la marche ».

Diagnostic. — Processus scléreux disséminé dans l'axe cérébro-médullaire.

Traitement. — Frictions à l'onguent mercuriel; à l'intérieur, teinture d'iode et liqueur de Van Swieten.

Un mois après, l'éruption cutanée a disparu, l'enfant marche seule. En même temps, elle commençait à tenir les objets dans la main sans les laisser tomber.

Le 5 mars, l'amélioration ayant fait des progrès, on substitue à la teinture d'iode une solution d'iodure de potassium à 5 °/₀ dont elle prendra deux cuillerées par jour.

Les lésions de la motilité ainsi que les troubles psychiques ont presque complètement disparu.

Deux ans et 8 mois se passent sans qu'on ait des nouvelles

de la malade. Le 26 avril 1885, elle revient dans le service du Docteur Moncorvo.

L'enfant s'était bien portée jusqu'à un mois environ auparavant, date à laquelle de nouvelles manifestations éclatèrent. Insomnie, cauchemars, hallucinations, le caractère redevient irritable, l'enfant est sujette à des accès de colère de plus en plus fréquents.

Les troubles de la motilité ont de nouveau apparu, l'enfant marche en zigzaguant comme une personne ivre. Tremblement des bras pendant les mouvements volontaires.

La parole est embarrassée, les yeux présentent un certain degré de nystagmus oscillatoire ; la mère a remarqué un certain degré d'affaiblissement des facultés intellectuelles de son enfant.

La sensibilité est quelque peu émoussée, les réflexes du coude et du genou sensiblement diminués.

On prescrit une solution d'iodure de potassium à 5 °/₀ (deux cuillerées par jour) et des frictions d'onguent napolitain.

Le 4 mai, les manifestations morbides s'étant aggravées, on prescrit une solution d'iodure à 10 °/₀ (4 cuillerées par jour) en même temps qu'une solution de bromure de potassium à la même dose et des bains chauds à 40 degrés.

Le traitement est interrompu jusqu'au 12 mai, parce que la malade présente des symptômes d'endocardite rhumatismale (?)

Le 12, on reprend le traitement iodo-hydrargyrique et le 18, on peut déjà constater une sensible amélioration.

Le 25, les troubles psychiques ont complètement disparu, l'enfant marche seule. On restreint à une cuillérée la dose d'iodure de potassium.

Le 1er octobre, on remplace les frictions mercurielles par des pilules au protoiodure d'hydrargyre à 25 milligrammes.

Le 11 novembre, la malade possède un certain degré d'embonpoint ; les téguments se sont colorés ; sa figure a une tout autre expression et elle répond avec plus de vivacité et sans hésitation aux questions qu'on lui pose.

Le 7 septembre 1886, l'état est toujours le même, les troubles morbides n'ont pas reparu, il ne persiste qu'un léger tremblement de la main lorsqu'elle exécute des mouvements en tenant un objet un peu lourd.

Observation III.

Thèse de Le Meignen.

Le nommé Albert H..., âgé de 13 ans 1/2, entre le 5 janvier 1897 dans le service de M. le Dr Netter, à l'hôpital Trousseau, pour des troubles de la motilité.

Cet enfant est né à terme, il était, à sa naissance, bien portant, il n'a jamais présenté aucune éruption, n'a pas eu de coryza.

Son père a eu la syphilis à l'âge de 30 ans ; traité de suite par le mercure, à l'hôpital du Midi, il a eu de nouvelles poussées à différentes reprises. Les derniers accidents remontent à six ans environ. Il a contagionné sa femme, environ cinq ans avant la naissance du jeune Albert Le début a été un chancre labial. Malgré le traitement, les accidents syphilitiques se sont succédé, et, il y a trois ans environ, on dut opérer la mère pour une exostose des os propres du nez de nature nettement spécifique.

De ce mariage, sont résultés sept grossesses :

1° Un enfant, né à terme, mort avec du pemphigus ;

2° Le jeune Albert, dont il s'agit ;

3° Un enfant, né à terme, mort à Trousseau, en bas âge, de cause ignorée ;

4° Une fausse couche de trois mois et demi ;

5° Un enfant, né à terme, mort à 4 mois 1/2 à Trousseau, de croup compliqué de scarlatine;

6° Un enfant hernieux, bien portant;

7° Deux jumeaux dont un est mort à 4 mois 1/2, après une éruption sur le corps.

Notre malade fut élevé au sein par sa mère jusqu'à l'âge de 2 ans; il a eu la rougeole à 6 ans 1/2 et n'a pas présenté d'autres maladies pendant son enfance.

Il n'a commencé à marcher qu'à 2 ans 1/2, mais sa mère nous dit qu'il a toujours été faible sur ses jambes.

La mère nous dit que, depuis quinze jours, il a des attaques convulsives; il sentirait, en général, arriver ces attaques, et en même temps il deviendrait pâle; puis, il tombe à la renverse, sans que les convulsions soient prédominantes d'un côté, il perd connaissance; ses yeux tournent dans leur orbite; puis il a, pendant quelques instants, des convulsions.

D'après la mère, ces attaques se renouvelaient deux fois par jour. Depuis son entrée à l'hôpital, on n'a pas eu occasion de les observer.

A première vue, l'enfant semble faible, dégénéré physiquement et intellectuellement; il ne sait pas lire et répond assez mal aux questions qu'on lui pose. Il n'a pas de difficulté de la parole, mais le vocabulaire semble pauvre.

Sur la peau, il n'y a pas de cicatrices, on relève quelques ecchymoses, résultant des chutes, d'après la mère.

Les ganglions du cou et de l'aine sont plus ou moins engorgés.

Aux membres inférieurs, on observe une syndactylie symétrique des deuxième et troisième orteils, limitée à la première phalange et un peu moins marquée à droite qu'à gauche.

Les saillies pariétales sont fortement accusées, ainsi que les bosses frontales.

Le tibia est légèrement aplati dans le sens latéral ; le bord antérieur est moins tranchant qu'à l'état normal, il semble émoussé.

Il y a de l'apomorphisme dentaire du côté du maxillaire supérieur, les incisives sont aiguës comme des canines ; les canines semblent être de petites molaires. Toutes les dents sont petites, érodées. Les incisives supérieures présentent, sur le bord libre, une échancrure semi-lunaire, entamant la face externe suivant une légère courbe. C'est la « dent d'Hutchinson » nette. Les dents du maxillaire inférieur sont taillées en biseau sur leur bord libre. Toutes sont irrégulièrement plantées et présentent des stries transversales.

La voûte du palais est taillée en ogive.

Il y a un affaissement des lobules et de l'aile du nez.

Les organes génitaux, verge, testicule, sont atrophiés : la verge est celle d'un enfant de huit ans; les testicules sont gros comme des haricots, durs, insensibles.

Rien du côté des yeux ni des oreilles.

Les membres inférieurs présentent nettement de la contracture. Dans le lit, les jambes sont en légère flexion sur les cuisses, celles-ci en légère flexion sur le corps et en adduction, se touchant, il faut un certain effort pour les séparer.

Debout et au repos, l'enfant se tient sans avoir besoin d'appui ; les cuisses sont fortement accolées l'une contre l'autre. Les pieds, en *varus equin* et les jambes écartées, surtout à leur partie inférieure. Le tronc est légèrement incliné en avant.

Il marche sur la pointe des pieds, les jambes très écartées ; la démarche est mal assurée, le pied traîne à terre. Souvent, pendant la marche il y a des troubles vaso-moteurs : les membres inférieurs deviennent rouges.

Pas de signe de Romberg.

Les membres supérieurs sont intacts; il y a cependant un léger tremblement des mains.

Les réflexes rotuliens et plantaires sont exagérés; le réflexe crémastérien est peu sensible.

Le clonus épileptoïde du pied est facilement produit et se prolonge longtemps; il est plus marqué à gauche qu'à droite.

Il y a un léger degré d'atrophie des membres inférieurs.

On observe un léger tremblement de la langue, surtout marqué à l'extrémité.

Aucun trouble de la sensibilité.

L'intelligence est retardée, ainsi que nous l'avons déjà dit; au dire de la surveillante, l'enfant est d'un mauvais caractère, menteur et voleur.

Notre maître M. Netter posa le diagnostic de syphilis héréditaire ayant touché la moelle et institua le traitement spécifique; frictions mercurielles et iodure de potassium à l'intérieur.

En juin 1897, il y avait bien peu d'amélioration; cependant, d'après la surveillante, notre malade marcherait un peu mieux.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Aba. — Thèse de Paris 1896.

Althaus. — Med. Times and Gaz. 1871. II. 616.

— Med. Times and Gaz. 1877. II. 511.

— Maladies de la moelle épinière. Trad. Morin 1885.

Andry. — De l'orthopédie. Paris 1741.

Audry. — Paris 1892 (Baillière).

D'Astros. — Marseille-Médical, 1891, 694.

Babinsky. — Soc. méd. des hop., 19 janvier 1894.

Barbe. — Bull. Société dermatologie, 1891. 85.

Barthélémy. — Bul. Soc. dermatologie, 1890. I. 174.

Basset. — Société. méd. de Toulouse, 1892. II. 235.

— Soc. méd. de Toulouse, 1892. II. 257.

Bourneville. — Iconographie photograp. de la Salpétrière, 1878.

Breton. — Gaz. des hôp., 1894.

Brissaud. — Semaine médicale, 1894. 89.

— Leçons sur les maladies du système nerveux, Paris, 1895.

Buda. — Annales de dermat. et syphiligr., 1887.

Charcot. — Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moelle, Paris, 1878-80.

— Gaz des hôp., 1879. 1178.

— Journal de méd. et chirug. prat., 1880. 60.

Charcot et Gombault. — Arch. Phys., 1873 V. 143.

Cestan. — Th. de Paris, 1899. N° 328.

Charon. — Bull. Acad royale de Belgique XIX. 312.

Charrin. — Arch. physiol. oct. 1895.

— Congrès français de méd interne, 1895.

Chauvet. — Th. de Paris, 1880.

Cotard. — Th. de Paris, 1868.

Déjerine. — Bull. médic. 13 janvier, 1897.

— Rev. malad. de l'enfance, 1892. N° 4.

Déjerine et Sottas. — Arch. de Physiol., 1896.
Delpech. — Orthomorphie, 1830.
Dowse. — Medical Press. and circul London, 1878. XXV. 125.
Erb. — Memorabilien. Herlbr., 1877. 529.
— Berlin Klin. Wochenschft, 1875. 357.
Feré. — Revue Médecine, 1896. N° 2.
Ferrand. — Th. Paris, 1881.
Fournier. — Syphilis et mariage.
— Les affections parasyphilitiques.
— Hérédité syphilitique.
— Syphilis héréditaire tardive.
— De l'influence dystrophique de l'hérédo-syphilis.
— Méd. moderne, 1890.
Fournier et Gilles de la Tourette. — Nouv. iconographie de la Salpétrière, 1895. 23.
Frend. — Neurolog. Centralblatt, 1893.
— Die infantile cerebrallahmung, Vienne, 1897.
Friedmann. — Deutsch. Zeitschft f. Nervenheilkunde, 1893.
Ganghofner. — Zeitschft für Kinderh., 1896. XVII.
Gangitano. — Archiv. italien. di. clin. med. Milan, 1894.
Gardié. — Th. Paris, 1889.
Gasne. — Gaz. hebdomadaire, 11 avril 1897.
— Th. Paris, 1897.
Gaudard — Th. de Genève, 1884.
Gée. — S. Bartholom. Hospital Reports, XIII.
Van Gehuchten.— Journ. de neur. et hypnol. Bruxelles, mars 1896.
— Journ. de Neur. et hypnol. Bruxelles, mars 1897.
Gilles de la Tourette. — Sem. médic., 1896, 518.
— Nouv. iconogr. de la Salpêtrière, 1896, n° 2 et 3.
Gowers. — On biliapalsies, Lancet, 1885.
Grasset et Rauzier. — Traité des maladies du système nerveux. Nouv. Montpellier médic., 1893.
Harteman. — Thèse de Nancy, 1895.
Haushalter. — Rev. de médecine, 1895.
Jarisch. — Vierteljahrschrift f. Dermatologie und Syphil. Vienne, 1881, 621.
Jendrassick et Marie. — Archiv. physiol., 1885, 51.
Jürgens. — Charite annalen., 1885, 729.

Kahler et Pick.— Vierteljahrschrift. f. die Heilt. Prague, 1879, 142.
Lamy. — Arch. neurol., 1894.
— Arch. physiol., 1895.
Lancereaux. — Traité de la syphilis.
Lannois. — Rev. de médecine, 1893.
Little. — Deformities of the human France-London, 1853.
— Transact, of the obstetric. Soc. of London, III, 1862, 293
Marfan. — Traité des maladies de l'enfance. Presse méd., 1894, 9.
Marie. — Traité des maladies de la moelle. Rev. de médecine, 1884.
— Progrès médical, 1885, 167.
Moncorvo. — Rev. mens des malad de l'enfance. 1887, 720, 1895.
Money. — Brain. 1884, VII.
Mya et Levi. — Rio di patol. nera et ment. 1896.
Rauzier. — Montpellier médical, 1892.
Raymond. — Leçons de Lariboisière, 1894.
— Arch. de neurol., 1894.
— Bulletin médical, 1895.
Richardière. — Th. de Paris, 1885.
Rosenthal — Th. de Lyon, 1892.
Richardson. — Lancet, 1888, I, 99.
Sarah Mac Nutt. — Americ. Journ. of med. sci. 1885.
Siemerling. — Arch. f. Psychial , 1887.
Simon (J.). — Rev. mens. des malad. de l'enfance, 1883.
Senty. — Th. de Montpellier, 1898-99, n° 101.
Strumpell. — Deutsch. Zeitscht. f. Nervenheilk, 1893.
Sympson. — Practitioner, London. 1888, 88.
Volpert. — Th. de Nancy, 1894.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 5 Juillet 1901.
Le Recteur,
A. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 5 Juillet 1901.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.